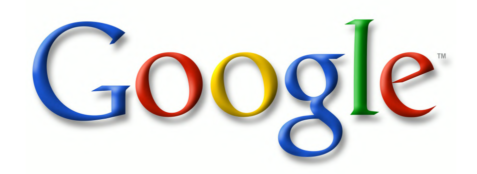
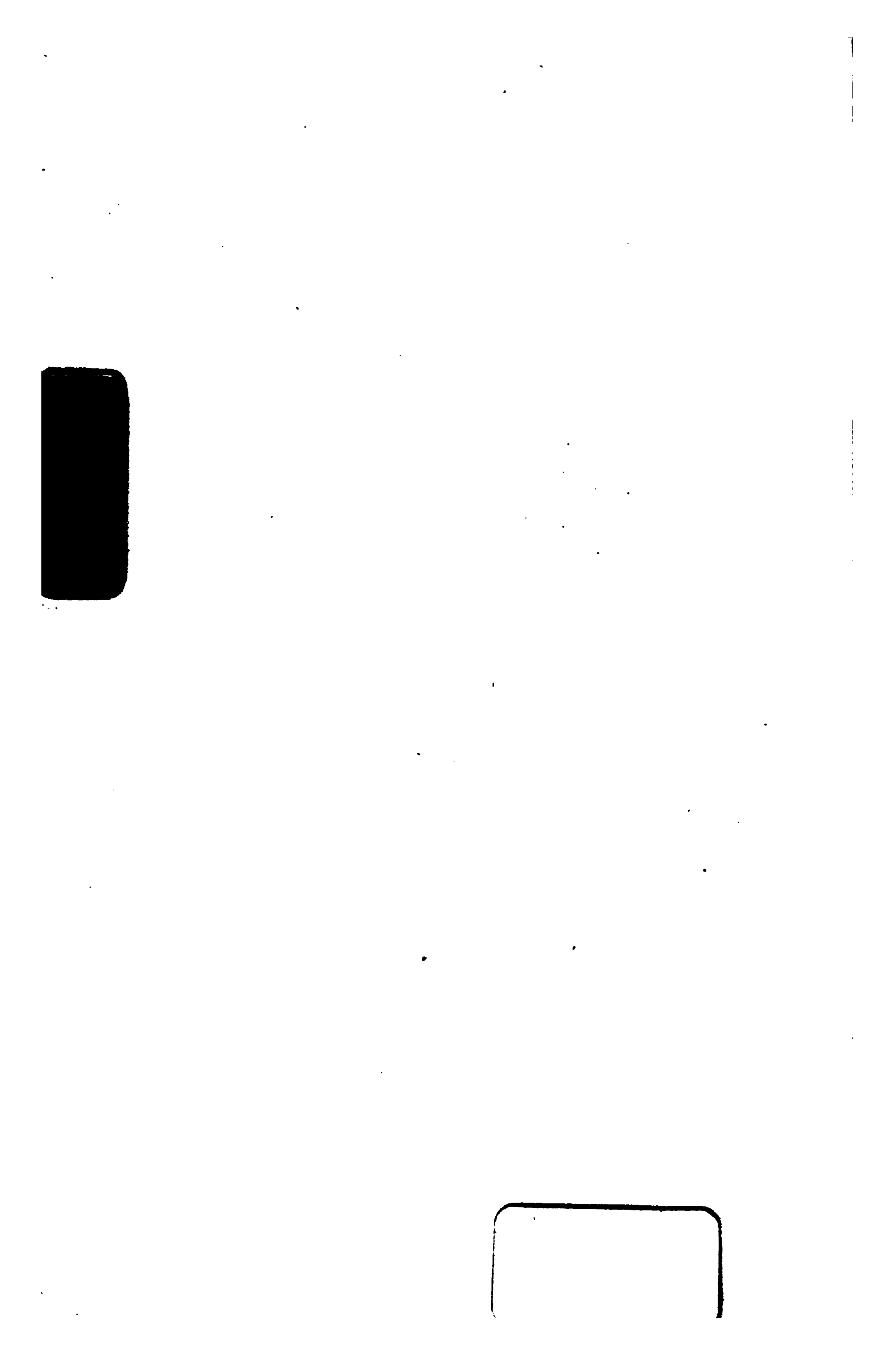
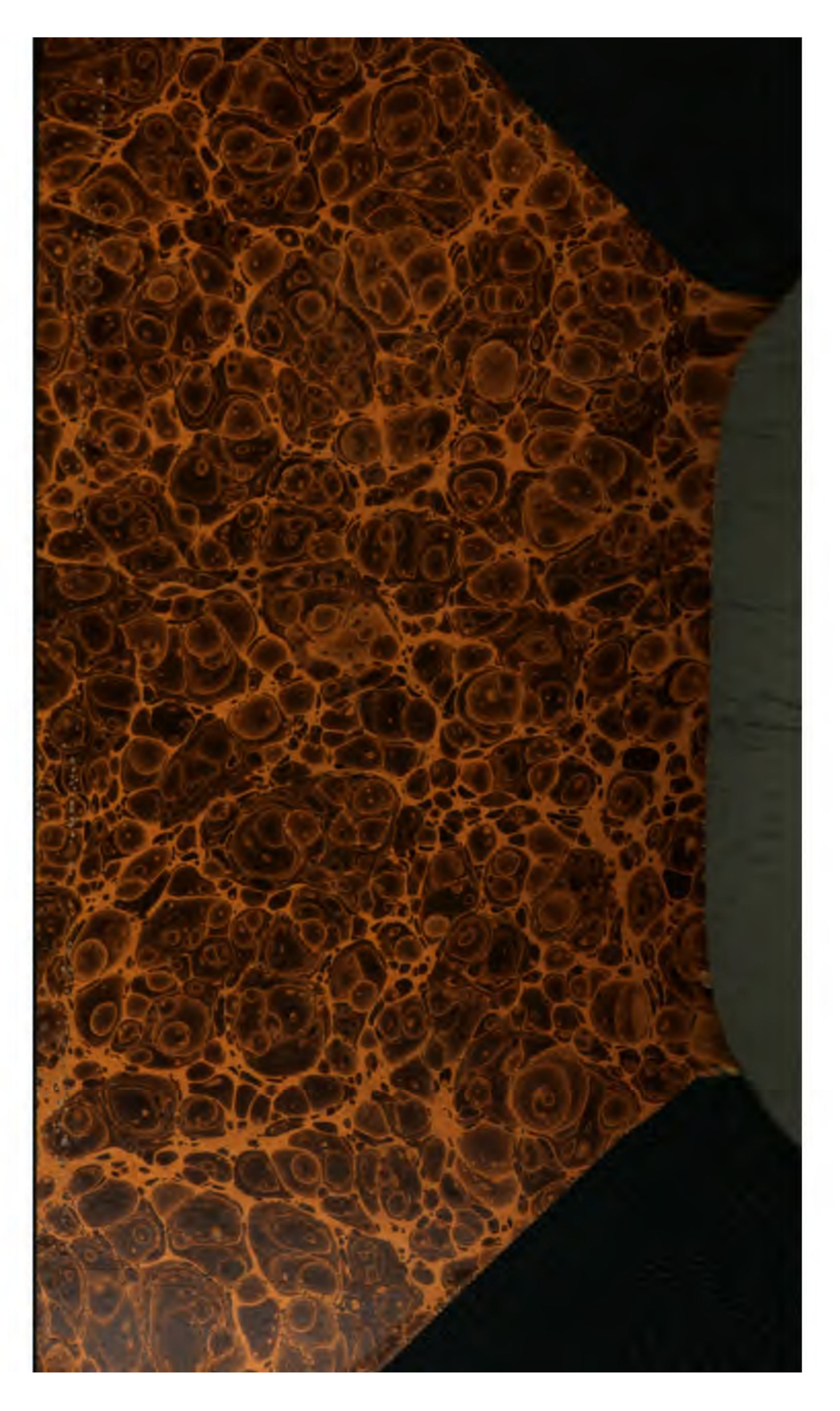








Inhalts-Verzeichnis

des

ersten und zweiten Theils.

Verhandlungen.

(Die römischen Zahlen zeigen den Theil, die arabischen die Seiten an.)

Ausserdem enthält Theil II folgende im Gesellschaftsjahre 1900 und 1901 gehaltene Vorträge, die bei der Drucklegung der Verhandlungen pro 1901 noch nicht erschienen waren:

Mitglieder-Liste

der

Berliner medicinischen Gesellschaft.

(Januar 1903).

I. Ehren-Mitglieder.

		Tag der Erwählung.
1)	Dr. **Carl Theodor**, Herzog in Bayern.	12. Nov. 1890.
2)	- **Koch, R.**, Geh. Med.-Rath, o. Hon. Prof., Director des Instituts für Infectionskrankheiten.	26. Nov. 1890.
3)	- **Körte, Fr.**, Geh. San.-Rath.	17. Juni 1891.
4)	- **Henoch, E.**, Geh. Med.-Rath, a. o. Professor	14. Mai 1895.
5)	- **Leuthold, von**, Generalstabsarzt der Armee, o. Hon. Prof., Excellenz.	19. Febr. 1902.
6)	- **Recklinghausen, F., von**, o. Prof.	19. Febr. 1902.

II. Vorstandsmitglieder für 1902.

1)	Dr. Bergmann, E. von, Excellenz, Prof.	Stellvertretende Vorsitzende.
2)	- Senator, H., Geh. Med.-Rath, Professor	
3)	- Abraham, A., Geh. San.-Rath	
4)	- Waldeyer, Geh. Med.-Rath, Professor.	
5)	- Landau, L., Professor	Schriftführer.
6)	- Mendel, E., Professor	
7)	- Israel, J., Professor	
8)	- Hansemann, von, Professor.	
9)	- Stadelmann, E., Professor, Schatzmeister.	
10)	- Ewald, C. A., Geh. Med.-Rath, Professor, Bibliothekar.	

III. Ausschuss-Mitglieder für 1902.

1) Dr. Bartels, Geh. San.-Rath.
2) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, Professor.
3) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rath, Professor.
4) - Heubner, Geh. Med.-Rath, Professor.
5) - Jolly, Fr., Geh. Med.-Rath, Professor.
6) - König, Fr., Geh. Med.-Rath, Professor.
7) - Körte, Fr., Geh. San.-Rath.
8) - Liebreich, O., Geh. Med.-Rath, Professor.
9) - Virchow, Hans, Professor.

IV. Mitglieder der Aufnahme-Commission für 1902.

1) Dr. Barschall, M., Geh. San.-Rath.
2) - Bernhardt, M., Professor.
3) - David, L., Geh. San.-Rath.
4) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, Professor.
5) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rath, Professor.
6) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rath, Professor.
7) - Jastrowitz, M., San.-Rath.
8) - Kaehler, E., San.-Rath.
9) - Lassar, O., Professor.
10) - Litten, M., Professor.
11) - Pagel, Professor.
12) - Rothmann, O., San -Rath.
13) - Rotter, Professor.
14) - Sander, W., Geh. Med.-Rath.
15) - Selberg, F., Geh. San.-Rath.
16) - Wiesenthal, M., San.-Rath.
17) - Wolff, M., Geh. Med.-Rath, Professor.
18) - Zuntz, N., Professor.

V. Mitglieder der Bibliotheks-Commission.

1) Dr. Guttstadt, A., Geh. Med.-Rath, Professor.
2) - Hansemann, D. von, Professor.
3) - Horstmann, C., Professor.
4) - Landau, L., Professor.
5) - Pagel, J., Professor.
6) - Remak, E., Professor.
7) - Würzburg, A., San.-Rath.

VI. Mitglieder der Commission für den Projections-Apparat.

1) Dr. Heubner, O., Geh. Med.-Rath, Professor; Vorsitzender der Commission.
2) - Bielschowsky, M.
3) - Kaiserling, C.
4) - Mayer, Th.
5) - Meissner, P.
6) - Pels-Leusden.
7) - Salge, Br.

VII. Lebenslängliche Mitglieder,

welche nach § 9 der Satzungen ihren Jahresbeitrag durch einmalige Zahlung abgelöst haben.

1) Dr. Abraham, A., Geh. Sanitätsrath, Bendlerstr. 31. W.
2) - Bergmann, E. von, Wirkl. Geh. Rath, o. ö. Prof., Director des klinischen Instituts für Chirurgie, Excellenz, Alexander-Ufer 1. N.W.
3) - Ewald, C. A., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., dir. Arzt am Augusta-Hospital, Rauchstr. 4. W.
4) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, o. Honorar-Professor, Director der Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke, Bellevuestr. 4. W.
5) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rath, o. Honor.-Professor, Schiffbauerdamm 26. N.W.
6) - Hofmeier, Johannes, San.-Rath, dir. Arzt der inneren Abtheilung des Elisabeth-Krankenhauses, Magdeburgerstr. 14. W.
7) - Kleist, H., Oberstabsarzt a. D., Achenbachstr. 5. W.
8) - Körte, W., Professor, Director der chirurg. Abtheilung d. städt. Krankenhauses am Urban, Potsdamerstrasse 39. W.
9) - Laehr, H., Director, Zehlendorf.
10) - Renvers, K., Geh. Med.-Rath, Professor, Director der inneren Abtheilung des Städt. Krankenhauses Moabit, Nollendorfplatz 4. W.
11) - Rose, Edm., Geh. Med.-Rath, o. Honor.-Prof., dir. Arzt d. chirurg. Station in Bethanien, Tauenzienstr. 8. W.

VIII. Mitglieder.

1) Dr. Abel, K., Genthinerstr. 19. W.
2) - Abelsdorff, G., Privatdoc., Magdeburgerstr. 24. W.
3) - Abraham, Otto, Rossstr. 26. C.

4) Dr. Abraham, P., Lutherstr. 48—49. W.
5) - Adler, E., San.-Rath, Motzstr. 90. W.
6) - Adler, Ernst, Gr. Frankfurterstr. 67. N.O.
7) - Adler, O., Königgrätzerstr. 29—30. S.W.
8) - Adler, S., Oranienburgerstr. 68. N.
9) - Albu, A., Privat-Docent, Brücken-Allee 18. N.W.
10) - Alexander, A., Potsdamerstr. 1. W.
11) - Alexander, J., Elsasserstr. 36. N.
12) - Alexander, M., Bülowstr. 85a. W.
13) - Alexander, S., Sanitätsrath, Fehrbellinerstr. 86. N.
14) - Alexander, W., Thurmstr. 21. N.W.
15) - Altmann, M., Geh. Sanitäts-Rath, Potsdamerstrasse 76b. W.
16) - Anker, M., Seydelstr. 17. C.
17) - Apolant, Ed., Sanitätsrath, Bernburgerstr. 23. S.W.
18) - Arendt, Eug., (Charlottenburg), Fasanenstr. 39.
19) - Arndt, Max, (Dalldorf).
20) - Arnheim, Alfred, Brunnenstr. 194. N.
21) - Arnheim, G., Gleditschstr. 45. W.
22) - Arnstein, A., (Lichterfelde) Drakestr. 47.
23) - Aron, E., Courbierestr. 10. W.
24) - Aronsohn, E., (Ems).
25) - Aronsohn, Oscar, Grossbeerenstr. 79. S.W.
26) - Aronson, H., Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
27) - Asch, A., Kleiststr. 30. W.
28) - Asch, J., Magdeburgerstr. 13. W.
29) - Aschenborn, O., Geh. San.-Rath, Luisenplatz 8. N.W.
30) - Ascher, B., Jägerstr. 18. W.
31) - Aschoff, A., Friedrichstr. 1. S.W.
32) - Aschoff, L., Geheimer Sanitätsrath, Belle-Alliance-Platz 11a. S.W.
33) - Auerbach, A., San.-Rath, Seydelstr. 6. C.
34) - Auerbach, G., Usedomstr. 8. N.
35) - Auerbach, N., Alexanderstr. 14a. C.
36) - Aust, K., Kreisarzt, (Nauen).
37) - Aye, H., Kurfürstenstr. 111. W.
38) - Backofen, O., Gr. Präsidentenstr. 10. C.
39) - Bänder, M., Lehrterstr. 52. N.W.
40) - Baer, A., Geh. Med.-Rath, Kreis-Arzt, Rathenowerstrasse 5. N.W.
41) - Bäumer, L., Friedrichstr. 234. S.W.
42) - Baginsky, A., a. o. Professor, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses, Potsdamerstr. 5. W.
43) - Baginsky, B., Professor, Wilhelmstr. 35. S.W.

44) Dr. Bamberger, A., Charlottenburg, Wilmersdorferstrasse 112.
45) - Barrach, B., Rauchstr. 8. W.
46) - Barschall, L., Geh. Sanitäts-Rath, Kurfürstendamm 245. W.
47) - Barschall, M., Geh. San.-Rath, Maassenstr. 35. W.
48) - Bartels, M., Geh. Sanitätsrath, Roonstr. 7. N.W.
49) - Baruch, A., Weissenburgerstr. 66. N.
50) - Baruch, F., Charlottenburg, Kurfürstendamm 244.
51) - Basch, M., San.-Rath, Landsbergerstr. 88. N.O.
52) - Baur, K., Friedrichstr. 131b. N.
53) - Bayer, Max, Kurfürstenstr. 151. W.
54) - Becher, Jul., Geh. Sanitätsrath, Münzstr. 1. C.
55) - Becker, E., (Charlottenburg), Grolmannstr. 40.
56) - Becker, F., Karlstr. 19. N.W.
57) - Becker, Ludw., Geh. Med.-Rath, Kreis-Arzt, Gneisenaustrasse 99/100. S.W.
58) - Beckmann, H., Dorotheenstr. 22. N.W.
59) - Beer, F., (Breslau).
60) - Begemann, H., Goltzstr. 24. W.
61) - Behm, K., Luisen-Platz 6. N.W.
62) - Behrend, Fried., Ritterstr. 99. S.
63) - Behrend, G., Prof., Hindersinstr. 1. N.W.
64) - Bein, G., Kleiststr. 14. W.
65) - Belde, G., Reichenbergerstr. 71. S.O.
66) - Belgard, S. H., Sanitätsrath, Münzstr. 7. C.
67) - Belgardt, K., Luisenstr. 8. N.W.
68) - Below, E., Blumenthalstr. 17. W.
69) - Benary, O., San.-Rath, Lützowstr. 42. W.
70) - Benda, C., Prof., Priv.-Doc., Kronprinzen-Ufer 30. N.W.
71) - Benda, Th., Dörnbergstr. 1. W.
72) - Bendix, B., Privatdocent, Tauenzienstr. 19. W.
73) - Bendix, S., Zimmerstr. 69. S.W.
74) - Benjamin, R., Charlottenburg, Schlüterstr. 14/15.
75) - Bensch, H., San.-Rath, Landsberger-Platz 3. N.O.
76) - Berent, W., Kurfürstendamm 219. W.
77) - Berger, H., Leipzigerstr. 33. W.
78) - Berliner, A., Neue Schönhauserstr. 12. C.
79) - Bernhard, L., Weinmeisterstr. 9. C.
80) - Bernhardt, M., a. o. Professor, Französischestrasse 21. W.
81) - Bernhardt, Paul, Nürnbergerstr. 41. W.
82) - Bernheim, P., San.-Rath, Yorkstr. 2. S.W.
83) - Bertram, St., Raumerstr. 16. N.
84) - Beuster, E., Geh. Sanitätsrath, Eichhornstr. 5. W.

85) Dr. Beuthner, W., Charlottenburg, Knesebeckstr. 29.
86) - Beyer, A., Lutherstr. 4. W.
87) - Bidder, A., San.-Rath, Kurfürstenstr. 103. W.
88) - Bielschowsky, M., Kronprinzen-Ufer 7. N.W.
89) - Bier, Richard, Johannisstr. 11. N.
90) - Bierbach, J., Tauenzienstr. 21. W.
91) - Bindemann, H., (Grunewald). Hubertstr. 19.
92) - Birawer, S., Sanitätsrath, Bülowstr. 65. W.
93) - Birnbaum, E., (Friedrichsfelde).
94) - Birnbaum, M., Frankfurter-Allee 171a. O.
95) - Blanck, Siegfr. (Potsdam).
96) - Blaschko, Alfred, Potsdamerstr. 20. W
97) - Blasius, H., Sanitätsrath, Derfflingerstr. 20. W.
98) - Blau, L., San.-Rath, Potsdamerstr. 31a. W.
99) - Bleichröder, F., Vossstr. 8. W.
100) - Bloch, J., Friedrichstr. 169. W.
101) - Bloch, M., Dessauerstr. 30. S.W.
102) - Blohm, B. Lüneburg, Städt. Krkhs.
103) - Blumberg, Potsdamerstr. 115. W.
104) - Blumenfeld, W., San.-Rath, Derfflingerstr. 26. W.
105) - Blumenthal, F., Priv.-Docent, Victoriastr. 31. W.
106) - Blumenthal, J., Geh. San.-Rath, Victoriastr. 31. W.
107) - Blumenthal, L., Brücken-Allee 13. N.W.
108) - Blumenthal, M., Landsberger Allee 29. N.O.
109) - Blumenthal, Max, Michaelkirchstr. 12. S.O.
110) - Blumreich, L., Luisenstr. 47. N.W.
111) - Boas, Arthur, Zietenstr. 21. W.
112) - Boas, Ism., Alexander-Ufer 6. N.W.
113) - Boas, Jul., Geh. Sanitätsrath, Königin Augusta-Strasse 24. W.
114) - Bock, F., Müllerstr. 168. N.
115) - Bock, H., Reinickendorferstr. 23a. N.
116) - Bock, V., Breitestr. 20. C.
117) - Bode, O., Halensee, Ringbahnstr. 121.
118) - Bodenstein, O., Potsdamerstr. 23a. W.
119) - Boedeker, J., Priv.-Docent, (Schlachtensee).
120) - Boegehold, Th., San.-Rath, Dorotheenstr. 60. N.W.
121) - Bohn, Th., Rathenowerstr. 1. N.W.
122) - Bokelmann, W., Lützowstr. 43. W.
123) - Boldt, W., Sanitätsrath, Wilhelmstr. 146. S.W.
124) - Boll, F., Potsdamerstr. 112b. W.
125) - Borchardt, M., Privatdocent, Ziegelstr. 5/9. N.
126) - Borchert, E., San.-Rath, Mohrenstr. 13/14. W.
127) - Bornemann, C., Charlottenburg, Berlinerstr. 49.
128) - Bourwieg, R., Oranienburgerstr. 67. N.

129) Dr. Bracht, C., Sanitätsrath, Blücher-Platz 2. S.W.
130) - Brandenburg, K., Privatdoc., Siegismundstr. 10. W.
131) - Brandt, L., Neue Wilhelmstr. 2. N.W.
132) - Brasch, F., Königgrätzerstr. 87. S.W.
133) - Brasch, Martin, Oranienburgerstr. 87/89. N.
134) - Brasch, Max, Prinzenstr. 42. S.
135) - Brat, H. (Rummelsburg), Prinz Albertstr. 1.
136) - Braun, H., Molkenmarkt 9/10. C.
137) - Brehm, H., Weissenburgerstr. 67. N.
138) - Brettheimer, L., Plan-Ufer 22. S.W.
139) - Brieger, L., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Leiter der hydrotherapeutischen Anstalt der Charité, Brücken-Allee 34. N.W.
140) - Bröse, P., Steglitzerstr. 68. W.
141) - Brohn, S., Koppenstr. 9. O.
142) - Brons J., Schöneberg, Kaiser Friedrichstr. 16.
143) - Bruck, A., Markgrafenstr. 6. S.W.
144) - Bruck, C., Prenzlauer-Allee 15. N.
145) - Bruck, Carl, Lessingstr. 21. N.W.
146) - Bruck, Fr., Nettelbeckstr. 3. W.
147) - Bruehl, G., Priv.-Doc., Alexanderstr. 50. C.
148) - Bruhns, C., Privat-Docent, Regentenstr. 21. W.
149) - Burghart, H., Stabsarzt a. D. Privatdocent, dirig. Arzt (Dortmund).
150) - Busch, Fr., a. o. Professor, Director des zahnärztl. Instituts, Charlottenburg, Lietzenburgerstr. 15.
151) - Buschke, A., Priv.-Docent, Mohrenstr. 61. W.
152) - Buttermilch, W., Badstr. 17. N.
153) - Cahen, P., Markgrafenstr. 82. S.W.
154) - de la Camp, O., Priv.-Doc., Alt Moabit 109. N.W.
155) - Caplick, L., San.-Rath, Oranienstr. 107. S.W.
156) - Caro, H., Bergmannstr. 110. S.W.
157) - Caro, Leo, I, (Hannover).
158) - Caro, Leo, II, Calvinstr. 4. N.W.
159) - Caro, Leop., Kaiser-Wilhelmstr. 2. C.
160) - Casper, Leop., Priv.-Doc. Königin-Augustastr. 44. W.
161) - Casper, Louis, Sanitätsrath, Neue Promenade 5. C.
162) - Cassel, J., Friedrichstr. 110. N.
163) - Cassirer, R., Potsdamerstr. 49. W.
164) - Christeller, P., Dirksenstr. 21. C.
165) - Citron, A., Rankestr. 1. W.
166) - Citron, H., Augsburgerstr. 64.
167) - Claus, H., Dorotheenstr. 24. W.
168) - Cohn, Ad., Sanitätsrath, Schöneberg, Kaiser Wilhelm-Platz 2.

169) Dr. Cohn, Alb., Geh. Sanitätsrath, Franzstr. 10. S.O.
170) - Cohn, C., Kurfürstenstr. 150. W.
171) - Cohn, Eugen, Potsdamerstr. 54. W.
172) - Cohn, Harry, Wilsnackerstr. 24. N.W.
173) - Cohn, Herm., Danzigerstr. 81. N.
174) - Cohn, Jac., Friedrichstr. 134. W.
175) - Cohn, Isr., San.-Rath, Wartenburgstr. 15. S.W.
176) - Cohn, Jul., Grüner Weg 125. O.
177) - Cohn, Leop., Landsbergerstr. 97. N.O.
178) - Cohn, M., I, Lutherstr. 7/8. W.
179) - Cohn, M., II, Naunynstr. 1. S.O.
180) - Cohn, Michael, Königgrätzerstr. 53. S.W.
181) - Cohn, P., Friedrichstr. 208. S.W.
182) - Cohn, Paul Karlstr. 25. N.W.
183) - Cohn, Rich., Skalitzerstr. 100. S.O.
184) - Cohn, S., Schöneberg, Sedanstr. 1.
185) - Cohn, Selmar, Mittenwalderstr. 51. S.W.
186) - Cohn, Toby, Friedrichstr. 136. N.
187) - Cohnheim, P., Oranienburgerstr. 39. N.
188) - Cohnstein, W., (Charlottenburg), Fasanenstr. 98.
189) - Cordes, H., Kleiststr. 19. W.
190) - Cornet, G., Professor, Oranienburgerstr. 48/49. (Reichenhall).
191) - Cramer, M., Pankow, Breitestr. 18.
192) - Croner, E., Geh. Sanitätsrath, Bendlerstr. 9. W.
193) - Croner, W., Eichhornstr. 6. W.
194) - Crzellitzer, A., Potsdamerstr. 138. W.
195) - Czempin, A., Königin Augustastr. 12. W.
196) - Däubler, C., San.-Rath, Schönhauser-Allee 49. N.
197) - Danelius, L., Reichenbergerstr. 35. S.O.
198) - Daniel, J., Landsbergerstr. 91a. N.O.
199) - David, L., Geh. Sanitätsrath, Rosenthalerstr. 44. C.
200) - David, M., Oranienburgerstr. 74. N.
201) - David, P., Seydelstr. 19. S.
202) - Davidsohn, Carl, Neustädt. Kirchstr. 15. N.W.
203) - Davidsohn, E. Lindenstr. 95. S.W.
204) - Davidsohn, Herm., Sanitäts-Rath, Schöneberger Ufer 28. W.
205) - Davidsohn, Hugo, Derfflingerstr. 27.
206) - Davidsohn, S., Sanitätsrath, Königgrätzerstr. 54. S.W.
207) - Dennert, H., Geh. Sanitätsrath, Alexanderstr. 44. C.
208) - Deutsch, E., Anklamerstr. 23. N.
209) - Dietrich, Geh. Med.-Rath, vortragender Rath im Kultus-Ministerium, Wichmannstr. 6. W.

210) Dr. Dittmer, L., Calvinstr. 33. N.W.
211) - Domke, S., Skalitzerstr. 95. S.O.
212) - Domnauer, W., Prinzen-Allee 85. N.
213) - Dorn, F., Auguststr. 24/25. N.
214) - Dührssen, A., Professor, Privatdocent, Lessing-Strasse 35. N.W.
215) - Düsterwald, M., Markusstr. 1. O.
216) - Düvelius, J., San.-Rath, Luisenstr. 52. N.W.
217) - Ebstein, Ludwig, Städt. Krankenhaus Am Urban. S.
218) - Eckstein, Steglitzerstr. 10. W.
219) - Edel, A., San.-Rath, Dorotheenstr. 22. N.W.
220) - Edel, C., Sanitätsrath, Charlottenburg, Berlinerstrasse 17.
221) - Edel, M., (Charlottenburg) Berlinerstr. 22b.
222) - Edel, Paul, (Charlottenburg), Berlinerstr. 16/18.
223) - Eger, J., San.-Rath, Hedemannstr. 12. S.W.
224) - Ehlers, Ph., Lützow-Platz 2. W.
225) - Ehrenfried, J., Winterfeldstr. 37. W.
226) - Ehrlich, Fr., Augsburgerstr. 98. W.
227) - Ehrlich, P., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Director des Instituts für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M.
228) - Eiseck, E., Yorkstr. 10. S.W.
229) - Elkan, O., Lützowstr. 83. W.
230) - Elsner, Hans, Kommandantenstr. 27. S.
231) - Elsner, M., Professor, Joachimsthalerstr. 10. W.
232) - Emanuel, R., Charlottenburg, Knesebeckstr. 16.
233) - Engel, C., Muskauerstr. 32. S.O.
234) - Engel, C. S., Skalitzerstr. 44. S.O.
235) - Engel, H., San.-Rath, Schönhauser-Allee 167. N.
236) - Eppstein, H., Invalidenstr. 14. N.
237) - Eulenburg, A., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Lichtenstein-Allee 3. W.
238) - Evler, K., Stabsarzt, Treptow a./R.
239) - Ewer, J., Sanitätsrath, Köpnickerstr. 119. S.O.
240) - Ewer, L., San.-Rath, Karlstr. 5 a. N.W.
241) - Ewer, Ludw., Kurfürstendamm 240. W.
242) - Fabian, S., San.-Rath, Alexanderstr. 54. C.
243) - Faerber, Ph., Landsbergerstr. 21. N.O.
244) - Falk, Ed., Siegmundshof 15. N.W.
245) - Fasbender, H., a. o. Professor, Königgrätzerstrasse 46 c. S.W.
246) - Fehr, O., Karlstr. 36. N.W.
247) - Feilchenfeld, Seydelstr. 7. C.
248) - Feilchenfeld, H., Prenzlauer Allee 40. N.

249) Dr. Feilchenfeld, Hugo, (Schöneberg), Hauptstr. 144.
250) - Feilchenfeld, L., Luisenstr. 36. NW.
251) - Feilchenfeld, W., (Charlottenburg), Spandauerstr. 7.
252) - Feldmann, M., (Charlottenburg), Kantstr. 21.
253) - Feustell, C., (Grünau).
254) - Fiegel, Paul, Uhlandstr. 58/59.
255) - Finder, G., Tauenzienstr. 15. W.
256) - Finkelstein, H., Privatdocent, Steglitzer-Strasse 45/46.
257) - Firgau, F., Gneisenaustr. 111. S.W.
258) - Firnhaber, F., (Charlottenburg), Grolmannstr. 21.
259) - Fischel, L., Prinzenstr. 52. S.
260) - Fischer, B., Kleiststr. 32. W.
261) - Fischer, E., Neue Königstr. 38. N.O.
262) - Fischer, H., Geh. Med.-Rath, o. Professor, Albrecht-Strasse 14. N.W.
263) - Fischer, J., (Pankow). Breitestr. 8/9.
264) - Flaischlen, N., Potsdamerstr. 21. W.
265) - Flatau, Georg, Nettelbeckstr. 17/18. W.
266) - Flatau, T. S., Potsdamerstr. 113. W.
267) - Flatow, E., Grosse Frankfurterstr. 53. N.O.
268) - Flatow, Rob., Königin Augustastr. 29. W.
269) - Fliess, W., v. d. Heydtstr. 1. W.
270) - Foller, F. von, Geh. Medicinalrath, Kreisarzt Landsberger-Strasse 3. N.O.
271) - Fraenkel, A., Professor, Privatdocent, Director der inneren Abth. des städt. Krankenhauses am Urban. Königgrätzerstr. 104/105. SW.
272) - Fränkel, F., Gneisenaustr. 94. S.W.
273) - Fränkel, James, (Lankwitz).
274) - Fraenkel, S., Kurfürstendamm 156. W.
275) - Frank, Ernst, Keithstr. 4. W.
276) - Frank, Erwin, Calvinstr. 32. N.W.
277) - Frank, H., Kleiststr. 4. W.
278) - Franke, Gust., Linkstr. 39. W.
279) - Frankenhäuser, F., Regensburgerstr. 33.
280) - Frankenstein, J., (Schöneberg), Kaiser Wilhelm-Platz 4.
281) - Frankenstein, S., Lützowstr. 91a.
282) - Franzen, M., Linkstr. 29. W.
283) - Frede, H., Krausenstr. 78. SW.
284) - Frentzel, K., Neue Winterfeldstr. 24. W.
285) - Freudenberg, C., Oranienstr. 68. S.O.
286) - Freudenstein, G., Elsasserstr. 27. N.
287) - Freudenthal, A., Belle-Alliancestr. 74a. S.W.

288) Dr. Freund, F. S., (Schöneberg), Mühlenstr. 19.
289) - Freund, H., Lessingstr. 56. N.W.
290) - Freund, P., Hackescher Markt 1. C.
291) - Freund, W. A., Professor, Kleiststr. 5. W.
292) - Freundlich, Bernhard, Weissenburgerstr. 30. N.
293) - Frey, Paul, Reichenbergerstr. 55. S.O.
294) - Freyhan, Th., Burggrafenstr. 11. W.
295) - Frick, W., Kommandantenstr. 56. S.
296) - Fridberg, P., Bärwaldstr. 69. S.
297) - Friedeberg, A., Prenzlauerstr. 1/2. C.
298) - Friedemann, J., Passauerstr. 16. W.
299) - Friedenheim, B., Leipzigerstr. 29. W.
300) - Friedländer, A., Roonstr. 13. N.W.
301) - Friedländer, Alfred, Potsdamerstr. 82c. W.
302) - Friedländer, B., Rossstr. 29. C.
303) - Friedländer, M., Chausseestr. 16. N.
304) - Friedländer, P. I, Friedrichstr. 242. S.W.
305) - Friedländer, Paul II, Kurfürstenstr. 82. W.
306) - Friedländer, R., Tauenzienstr. 4. W.
307) - Friedlaender, R., Nettelbeckstr. 18/19. W.
308) - Friedmann, S., San.-Rath, Blücherstr. 1. S.W.
309) - Fritsche, M. A., San.-Rath, Königgrätzerstr. 22. W.
310) - Fronzig, R., Invalidenstr. 20. N.
311) - Fuchs, P., Lützowstr. 95. W.
312) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rath, Prof., Director der inneren Abth. des städt. Krankenh. Friedrichshain. N.O.
313) - Fürstenheim, E., Geh. Sanitätsrath, Fasanenstrasse 13. W.
314) - Fürstenheim, Fr., Köpnickerstr. 74. S.O.
315) - Gallinek, S., Wittenberg-Platz 3a. W.
316) - Gans, Edgar, (Karlsbad).
317) - Gast, P., Oranienburgerstr. 57. N.
318) - Gauer, P., Kleiststr. 37. W.
319) - Gebert, E., Neuenburgerstr. 1. S.W.
320) - Gebhard, K., Prof., Priv.-Doc., Alt Moabit 110. N.W.
321) - Gehrmann, E., Mauerstr. 23. W.
322) - Genzmer, H., Sanitätsrath, Nürnbergerstr. 8. W.
323) - Gericke, W., San.-Rath, Motzstr. 3. W.
324) - Gerson, Carl, Karlstr. 25. N.W.
325) - Gerson, M., Körnerstr. 1. W.
326) - Gesenius, W., San.-Rath, Am Karlsbad 15. W.
327) - Ginsberg, S., Königgrätzerstr. 100a. S.W.
328) - Glaser, Ernst, Potsdamerstr. 97. W.
329) - Glaser, F., Krankenhaus am Urban. S.

330) Dr. Glogner (Charlottenburg), Suarezstr. 10.
331) - Gluck, Th., Professor, Privatdocent, Potsdamer-Strasse 1. W.
332) - Glücksmann, G., Cuxhavenerstr. 17. N.W.
333) - Görges, Th., San.-Rath, Motzstr. 4. W.
334) - Goldberg, L., (Weissensee).
335) - Goldmann, W., Küstriner Platz 4. O.
336) - Goldscheider, A., a. o. Prof., Lutherstr. 7/8. W.
337) - Goldschmidt, H., Potsdamerstr. 65. W.
338) - Goldschmidt, M., Thurmstr. 76a. N.W.
339) - Goldstein, M., (Lichterfelde), Jungfernstieg 14.
340) - Gossmann, H., Swinemünderstr. 116. N.
341) - Gottlieb, P. (Charlottenburg), Uhlandstr. 165.
342) - Gottschalk, E., Marburgerstr. 18. W.
343) - Gottschalk, S., Priv.-Doc., Potsdamerstr. 108. W.
344) - Gottstein, A., Ansbacherstr. 10. W.
345) - Grabower, H., Privat-Docent, Unter den Linden 58. N.W.
346) - Gräffner, Potsdamerstr. 108. W.
347) - Graeupner, S. (Nauheim).
348) - Graff, Ph., San.-Rath, Köpnickerstr. 116. S.O.
349) - Granier, R., Geh. Med.-Rath, Kreisarzt, Wallstrasse 3/4. C.
350) - Grasnick, J., San.-Rath, Gr. Frankfurterstr. 14. O.
351) - Graupner, K., Schleswiger-Ufer 5b. W.
352) - Grawitz, E., Professor, (Charlottenburg), Knesebeckstr. 8/9.
353) - Greeff, R., Professor, Schellingstr. 2. W.
354) - Greulich, R., San.-Rath, Karlsbad 1a. W.
355) - Grimm, F., (Nürnberg).
356) - Grochtmann, H. (Deutsch-Wilmersdorf), Wilhelms-Aue 113.
357) - Gronau, F., Kurfürstenstr. 43. W.
358) - Grosse, K., Gleditschstr. 40. W.
359) - Grosser, Jos., Genthinerstr. 39. W.
360) - Grossmann, F., Ziegelstr. 5/9. N.
361) - Grotjahn, A., Alexandrinenstr. 90. S.
362) - Grünfeld, H., Kreuzbergstr. 14. S.W.
363) - Grunmach, E., a. o. Professor, Schiffbauerdamm 29a. N.W.
364) - Grunwald, L., Friedrichstr. 41. S.W.
365) - Günther, C., a. o. Professor, Nettelbeckstr. 5. W.
366) - Gumpert, E., Oranienburgerstr. 32. N.
367) - Gumpertz, Bülowstr. 88. W.
368) - Gunkel, P., Krausnickstr. 20. N.

369) Dr. Gusserow, A., Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Direktor der geburtsh. und gynäkolog. Klinik in der Charité, Roonstr. 4. N.W.
370) - Gutmann, Krankenhaus Gitschinerstr. 104/105.
371) - Gutmann, G., Schiffbauerdamm 20. N.W.
372) - Guttmann, M., Blumenstr. 6. O.
373) - Guttmann, M., San.-Rath, Brunnenstr. 16. N.
374) - Guttstadt, A., Geh. Med.-Rath, Professor, Genthinerstrasse 12. W.
375) - Gutzmann, H., Schöneberger-Ufer 11. W.
376) - Haase, G., Chorinerstr. 50a. C.
377) - Hadra, S., Königrätzerstr. 46a. W.
378) - Haertel, R., Ober-Stabsarzt a.D., Werftstr. 2. N.W.
379) - Hahn, Alfr., Gerichtstr. 47. N.
380) - Hahn, L., Neue Schönhauserstr. 2. C.
381) - Haike, H., Wilhelmstr. 33. S.W.
382) - Halle, M., Neuenburgerstr. 42. S.W.
383) - Hamburg, J., Potsdamerstr. 96. W.
384) - Hamburger, K., Hussitenstr. 24. N.
385) - Hamburger, Siegfr., Brunnenstr. 76. N.
386) - Hamburger, W., Geh. San.-Rath, Neue Königstr. 31. C.
387) - Hansemann, D. von, Professor, Prosector des städt. Krankenhaus Friedrichshain, Grunewald, Winklerstrasse 27.
388) - Hantke, R., Oranienstr. 101/102. S.W.
389) - Harder C. (Südende), Langestr. 9.
390) - Hartmann, A., Sanitätsrath, Prof., Roonstr. 8. N.W.
391) - Hartmann, Fritz, Hessischestr. 3. N.W.
392) - Hartog, K., Schumannstr. 2. N.W.
393) - Hartwich, H., Neue Hochstr. 37. N.
394) - Hattwich, E., Sanitätsrath, Reichstags-Ufer 3. N.W.
395) - Hauchecorne, O., Courbièrestr. 11. W.
396) - Hauser, O., Brücken-Allee 36. N.W.
397) - Hebold, O., Director (Wuhlgarten).
398) - Heilmann, G., Lützowstr. 40. W.
399) - Heimann, A., Potsdamerstr. 110. W.
400) - Heimann, Alex., Alt Moabit 116. N.W.
401) - Heimann, C. (Charlottenburg), Berlinerstr. 15.
402) - Heimann, G., Händelstr. 7. N.W.
403) - Heimann, L., Königgrätzerstr. 78. S.W.
404) - Heimlich, R., Ober-Stabsarzt a. D. (Halensee).
405) - Heine, B., Kronprinzen-Ufer 22. N.W.
406) - Helbing, K., Friedrichstr. 131c.
407) - Helbron, J., Ziegelstr. 5—9. N.
408) - Held, M., Rosenthalerstr. 25. C.

409) Dr. Heller, J., Priv.-Doc., (Charlottenburg) Berlinerstrasse 130.
410) - Hellmuth, Th., San.-Rath, (Charlottenburg), Wilmersdorferstr. 121.
411) - Hellner, K., Gr. Frankfurterstr. 33. N.O.
412) - Henius, L., San.-Rath, Bülowstr. 107. W.
413) - Henneberg, W. R., Priv.-Doc., Luisenstr. 51. N.W.
414) - Hermann, R., Seydelstr. 3. C.
415) - Herrmann, Friedr., Friesenstr. 5. S.W.
416) - Herrman, Wittenberg-Platz 5. W.
417) - Herrnstadt, V., Küstrin.
418) - Herter, E., Privatdocent, Johannisstr. 3. N.
419) - Herzberg, P., Geh. San.-Rath, von d. Heydtstr. 6. W.
420) - Herzberg, S., Potsdamerstr. 139. W.
421) - Herzfeld, E., Kommandantenstr. 48. S.
422) - Herzfeld, Eug., Passauerstr. 4. W.
423) - Herzfeld, G., Sanitätsrath, Bülowstr. 47/48. W.
424) - Herzfeld, Jos. I., Ober-Stabsarzt a. D. (Dt. Wilmersdorf), Schaperstr. 37.
425) - Herzfeld, Jos. II., Potsdamerstr. 122b. W.
426) - Herzfeld, Jul., Wilhelmstr. 139. S.W.
427) - Herzog, L., Lutherstr. 34. W.
428) - Heubner, O., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director der Klinik für Kinderkrankh., Kronprinzen-Ufer 12. N.W.
429) - Heyl, E., Luitpoldtstr. 41. W.
430) - Heymann, F., Kantstr. 130b. W.
431) - Heymann, F., Königgrätzerstr. 47.
432) - Heymann, H., Schadowstr. 13. N.W.
433) - Heymann, Hugo, Schönhauser-Allee 39a. N.
434) - Heymann, P., Prof., Privatdocent, Lützowstr. 60. W.
435) - Hilgers, P., Luitpoldtstr. 4. W.
436) - Hirsch, H., Geh.-Sanitätsrath, Kaiserstr. 3. N.O.
437) - Hirsch, K., Rankestr. 13. W.
438) - Hirsch, Ludw., Genthinerstr. 11. W.
439) - Hirsch, Max, Königgrätzerstr. 103.
440) - Hirsch, S., Schönhauser Allee 188. N.
441) - Hirschberg, G., Brunnenstr. 57. N.
442) - Hirschberg, H., Potsdamerstr. 112a. W.
443) - Hirschberg, H., Gr. Frankfurterstr. 83. N.O.
444) - Hirschberg, J., Zionskirchstr. 53. N.
445) - Hirschberg, M., Bülowstr. 94. W.
446) - Hirschel, B., Friedrich Wilhelmstr. 10. W.
447) - Hirschfeld, A., Chorinerstr. 65a. N.
448) - Hirschfeld, Berthold, Flensburgerstr. 28. N.W.
449) - Hirschfeld, F., Privatdocent, Magdeburgerstr. 21. W.

450) Dr. Hirschfeld, Hans, Birkenstr. 70. N.W.
451) - Hirschfeld, J., Sanitäts-Rath, Kl. Präsidentenstrasse 4. C.
452) - Hirschfeld, M., (Schöneberg) Hauptstr. 2.
453) - Hirschlaff, Leo, Lützowstr. 85b. W.
454) - Hirschlaff, W., Kurfürstenstr. 109a. W.
455) - Hirschmann, Alfr., Oranienstr. 75. S.
456) - Hoffa, A., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof. Direktor der Klinik und Poliklinik für orthopädische Chirurgie, Charlottenburg, Meinekestr., 21.
457) - Hoffmann, A., San.-Rath, Waldemarstr. 22. S.O.
458) - Hoffmann, F. W., Geh. Hofrath u. Geh. Sanitätsrath, Georgenstr. 43. N.W.
459) - Hoffmann, L., San.-Rath, Tempelhofer Ufer 18. S.W.
460) - Holdheim, W., Charlottenstr. 72.
461) - Holländer, E., Kleiststr. 3. W.
462) - Hollstein, Pankow, Breitestr. 2.
463) - Hollstein, C., Lützowstr. 91. W.
464) - Holz, B., Marburgerstr. 3. W.
465) - Honcamp, R., Zimmerstr. 83. W.
466) - Hopp, A., Cuxhavenerstr. 2. N.W.
467) - Horstmann, C., a. o. Prof., Am Karlsbad 12/13. W.
468) - Horwitz, H., Johanniterstr. 13. S.W.
469) - Hurwitz, R., Wilsnackerstr. 61. N.W.
470) - Jacob, A., Rügenerstr. 21. N.
471) - Jacob, H., Gneisenaustr. 27. S.W.
472) - Jacob, P., Prof., Priv.-Doc., Reichstags-Ufer 1. N.W.
473) - Jacobi, H., Königstr. 51.
474) - Jacobsohn, H., Brunnenstr. 90. N.
475) - Jacobsohn, Jul., Seydelstr. 1. C.
476) - Jacobsohn, L., Privatdocent, Friedrichstr. 130. N.W.
477) - Jacobsohn, M., Frankfurter-Allee 179. O.
478) - Jacobsohn, M., Königstr. 37.
479) - Jacobsohn, P., Maassenstr. 25. W.
480) - Jacobson, Med.-Rath, Kreisarzt, Wallnertheaterstrasse 19.
481) - Jacobson, J., Gleditschstr. 4. W.
482) - Jacobson, L., Professor, Linkstr. 33. W.
483) - Jacobson, O., Rosenthalerstr. 14.
484) - Jacoby, A., Grossbeerenstr. 36. S.W.
485) - Jacoby, C., Blumenstr. 69. O.
486) - Jacoby, Jul. (Charlottenburg), Berlinerstr. 126b.
487) - Jacoby, M. (Friedrichshagen).
488) - Jacoby, R., Lindenstr. 109. S.W.

489) Dr. Jacoby, S., Königstr. 51.
490) - Jacoby, Siegfr., Genthinerstr. 33. W.
491) - Jacusiel, J., Genthinerstr. 14. W.
492) - Jansen, A., Pr.-Doc., Neustädtische Kirchstr. 11. N.W.
493) - Japha, A., Potsdamerstr. 84. W.
494) - Jaquet, M., Geh. Sanitätsrath, Gr. Lichrfelde, Marienstr. 28.
495) - Jarislowsky, M., San.-Rath, Friedrichstr. 102. N.W.
496) - Jastrowitz, M., Sanitätsrath, Alt-Moabit 131. N.W.
497) - Igel, S., Engel-Ufer 4. S.O.
498) - Illers, R., Skalitzerstr. 47/48. S.O.
499) - Immelmann, M., Lützowstr. 72. W.
500) - Immerwahr, R., Lützowstr. 60. W.
501) - Joachim, H., Friedrichstr. 20. S.W.
502) - Joachimsthal, G., Professor, Privatdocent, Magdeburgerstr. 36. W.
503) - Jolly, Fr., Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Direktor der Klinik für psychische und Nerven-Krankheiten. Alexander-Ufer 7. N.W.
504) - Joseph, E., Invalidenstr. 148. N.
505) - Joseph, J., Brückenstr. 7. S.O.
506) - Joseph, L. (Landeck), in Berlin Chausseestr. 2b. N.
507) - Joseph, M., Genthinerstr. 5. W.
508) - Isaac, H., Friedrichstr. 171. W.
509) - Isaac, R., Friedrichstr. 192/193. W.
510) - Israël, Eugen, Nettelbeckstr. 24. W.
511) - Israel, J., Professor, dir. Arzt am jüdischen Krankenhause, Lützow-Ufer 5a. W.
512) - Israel, O., a. o. Professor, Assistent am Pathologischen Institut (Charlottenburg), Knesebeckstr. 1.
513) - Juda, J., Alte Schönhauserstr. 5. C.
514) - Jürgens, R. J., Prof., Privatdocent, Custos am Pathologischen Institut, Brücken-Allee 27. N.W.
515) - Jung, A., Sanitätsrath, Grossbeerenstr. 11. S.W.
516) - Junglöw, H., Oranienburgerstr. 58. N.
517) - Junius R. (Dalldorf).
518) - Jutrosinski, R., Elsasserstr. 1. N.
519) - Kaehler, E., San.-Rath (Charlottenburg), Berlinerstrasse 126a.
520) - Kaiser, M., San.-Rath, Rosenthalerstr. 3. C.
521) - Kaiserling, C., Priv.-Doc. Ass. am Path. Institut, Rathenowerstrasse 21. N.W.
522) - Kalischer, E., Geh. Sanitätsrath, Potsdamerstr. 95. W.
523) - Kalischer, M., Schillstr. 9. W.
524) - Kalischer, O., Mauerstr. 81. W.

525) Dr. Kalischer, S., (Schlachtensee).
526) - Kallmann, Georg, (Charlottenburg) Knesebeckstrasse 12.
527) - Kaminer, S., Steglitzerstr. 21. W.
528) - Kanitz, F., San.-Rath, Kleiststr. 33. W.
529) - Kann, A., Joachimsthalerstr. 1. W.
530) - Kanzow, Motzstr. 17. W.
531) - Karewski, F., (Charlottenburg), Meinekestr. 10.
532) - Karger, M., Friedrichstr. 204. S.W.
533) - Karo, W., Friedrichstr. 215. S.W.
534) - Kastan, J., Potsdamerstr. 123. W.
535) - Katz, Jul., Greifswalderstr. 1. N.O.
536) - Katz, L., Prof., Priv.-Doc., Jerusalemerstr. 43. S.W.
537) - Katz, O., (Charlottenburg), Berlinerstr. 50.
538) - Katzenstein, J., Schiffbauerdamm 29. N.W.
539) - Katzenstein, M., Potsdamerstr. 36. W.
540) - Kauffmann, S., Koloniestr. 153. N.
541) - Kayser, A., Königgrätzerstr. 128. W.
542) - Kayserling, A., Blumshofstr. 9.
543) - Keller, K., Potsdamerstr. 123b. W.
544) - Keller, P., San.-Rath, Skalitzerstr. 128. S.O.
545) - Kessler, W., Geh. Sanitätsrath, Rossstr. 27. C.
546) - Kindler, E., Neue Hochstr. 50. N.
547) - Kirchhoff, Magdeburgerstr. 2. W.
548) - Kirchner, M., Geh. Ober-Med.-Rath, a. o. Prof., vortragender Rath im Cultus-Ministerium, Tauenzienstrasse 21. W.
549) - Kirschner, Sebastianstr. 87. S.
550) - Kirstein, Alfr., Münzstr. 18. C.
551) - Klein, Rich., Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
552) - Klemperer, F., Privatdoc. Potsdamerstr. 124. W.
553) - Klemperer, G., Prof., Privatdocent, Roonstr. 1. N.W.
554) - Klempner, Bülowstr. 35. W.
555) - Klewitz, Fr., Tauenzienstr. 23. W.
556) - Klopstock, M., Potsdamerstr. 41. W.
557) - Klose, Kochstr. 33—34. S.W.
558) - Knorr, R., Friedrich Wilhelmstr. 10. W.
559) - Koblanck, A., a. o. Prof., Artilleriestr. 20. N.
560) - Koch, M., Kesselstr. 13. N.
561) - Kochmann, Neu-Weissensee.
562) - Köbner, H., Geh. Med.-Rath, Professor, Charlottenburg, Knesebeckstr. 86—87.
563) - Koebner, A., Seydelstr. 31. C.
564) - Köhler, A., Professor, Oberstabsarzt, Gneisenaustrasse 35. S.W.

565. Dr. Köhler, J., Askanischer Platz 4. S.W.
566. - König, Franz, Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Director der chirurg. Klinik im Charité-Krankenh., Brücken-Allee 35. N.W.
567. - König, W., Medicinal-Rath, Oberarzt (Dalldorf).
568. - Königsberger, Gräfestr. 15/16.
569. - Königsdorf, K., Schellingstr. 5. W.
570. - Koeppel, P., Geh. Sanitätsrath, Luckauerstr. 3. S.
571. - Koeppen, M., a. o. Prof., Unterbaumstr. 7. N.W.
572. - Kohn, H., Potsdamerstr. 104. W.
573. - Kohnstamm, L., Alexander-Ufer 7. NW.
574. - Kollm, H., Geh. Med.-Rath, Kreisarzt, Marsiliusstrasse 17. O.
575. - Kollwitz, M., Weissenburgerstr. 25. N.
576. - Korn, A., Halleschestr. 22. S.W.
577. - Korn, M., San.-Rath, Friedrichstr. 221. S.W.
578. - Kortum, F., San.-Rath, Oberarzt (Lichtenberg).
579. - Kossel, H., Professor, Burggrafenstr. 5. W.
580. - Kossmann, R., Professor, Belle Alliancestr. 23. S.W.
581. - Kosterlitz, Th., Kommandantenstr. 48. S.
582. - Kramm, W., Ackerstr. 81. N.
583. - Kraus, F., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director der II. medicin. Klinik der Charité, Brücken-Allee 7. NW.
584 - Kraus, F., Anhaltstr. 11. S.W.
585 - Krause, F., Professor, Landgrafenstr. 13. W.
586 - Krause, H., Professor, Privatdocent, Kronprinzen-Ufer 20. N.W.
587. - Krause, Joh., San.-Rath, Monbijou-Platz 12. C.
588 - Krönig, G., Prof., Priv.-Doc., Kurfürstendamm 33. W.
589. - Kron, H., San.-Rath, Markgrafenstr. 60. W.
590 - Kronecker, Fr., Augsburgerstr. 64. W.
591 - Kroner, M., Geh. Sanitätsrath, Oranienstr. 143. S.
592. - Kronthal, K., Königgrätzerstr. 51. S.W.
593. - Kronthal, P., Lutherstr. 12. W.
594. - Küster, E., Geh. Med.-Rath o. ö. Prof., (Marburg), Bahnhofstr. 19.
595. - Kuthe, E., Tauenzienstr. 10. W.
596 - Kutner, R., Professor, Elssholzstr. 13. W.
597 - Kuttner, A., Lützow-Platz 6. W.
598 - Kuttner, L., Lützowstr. 53. W.
599 - Lachmann, A., Landsbergerstr. 89. N.O.
600 - Laehr, M., Privat-Docent Zehlendorf.
601 - Lamz, P., San.-Rath, Gr. Frankfurterstr. 101. N.O.
602 - Landau, L., a. o. Professor, Sommerstr. 2. N.W.

603) Dr. Landau, Th., Am Karlsbad 12/13. W.
604) - Landecker, B., Demminerstr. 25. N.
605) - Landgraf, W., General-Oberarzt, Königin Augustastrasse 12. W.
606) - Landsberg, G., Krausenstr. 17. S.W.
607) - Landsberg, Leop. (Charlottenburg), Schlüterstrasse 67.
608) - Landsberg, S. (Landeck).
609) - Landsberger, San.-Rath, Knesebeckstr. 18. W.
610) - Landsberger, J., Dresdenerstr. 92. S.
611) - Lange, L., Kalkreuthstr. 7. W.
612) - Langer, E., Königgrätzerstr. 110. S.W.
613) - Langerhans, P., Neue Jakobstr. 6. S.
614) - Langerhans, Rob., Professor, Priv.-Doc., Prosektor am Krankenhause Moabit, Brücken-Allee 4. N.W.
615) - Langgaard, Professor, Privatdocent, Grossbeerenstrasse 64. S.W.
616) - Langner, O., Chausseestr. 12. N.
617) - Lasch, J., Blumenstr. 73. O.
618) - Laser, J., Lützowstr. 20. W.
619) - Lasker, M., Schmidstr. 37. S.O.
620) - Lassar, O., Professor, Privatdocent, Karlstr. 19. N.W.
621) - Lazarus, A., Priv.-Doc., (Charlottenburg), Uhlandstrasse 15.
622) - Lazarus, J., Professor, Sanitätsrath, dirig. Arzt am Jüdischen Krankenhause, Linkstr. 40. W.
623) - Lazarus, Julian, Alte Jakobstr. 82. S.
624) - Lebegott, W., Neue Grünstr. 13. C.
625) - Ledermann, R., Friedrichstr. 62. W.
626) - Lehfeldt, E., I, Elsasserstr. 11. N.
627) - Lehfeldt, E., II, Perlebergerstr. 32. N.W.
628) - Lehmann, F., Anhaltstr. 10. S.W.
629) - Lehmann, H., Potsdamerstr. 121c. W.
630) - Lehmann, V. (Schlachtensee), Victoriastr. 35.
631) - Lehnerdt, O., Geh. Sanitätsrath, Eichhornstr. 8. W.
632) - Lehnsen, L., Gneisenaustr. 17.
633) - Leichtentritt, H., Potsdamerstr. 92. W.
634) - Leichtentritt, M., Plan-Ufer 35. S.
635) - Lennhoff, G., Potsdamerstr. 139. W.
636) - Lennhoff, R., Schmidstr. 37. S.O.
637) - Leonhardt, F. (Gr. Lichterfelde), Chausseestr. 11/13a.
638) - Leppmann, A., Med.-Rath, Kreisarzt, Kronprinzen-Ufer 23. N.W.
639) - Leppmann, Fritz, Wickinger-Ufer 1. N.W.
640) - Lesse, W., Kurfürstenstr. 49. W.

641) Dr. Lesser, E., a. o. Professor, Director der Klinik für syphilit. Krankh. im Charité-Krankenhaus, Roonstr. 12. N.W.
642) - Levin, H., Charlottenburg, Kantstr. 148.
643) - Levin, Heinrich, Frobenstr. 29. W.
644) - Levinsohn, G., Spandauer-Brücke 1a. C.
645) - Levinstein W., (Schöneberg), Hauptstr. 17/19.
646) - Magnus-Levy, A., Priv.-Doc., Behrenstr. 33. W.
647) - Levy-Dorn, M., Mauerstr. 68. W.
648) - Levy, H., Kalckreuthstr. 9. W.
649) - Levy, Heinr., Urbanstr. 38. S.
650) - Levy, Max, Badstr. 61. N.
651) - Levy, Max, (Charlottenburg), Berlinerstr. 115.
652) - Levy, S., Swinemünderstr. 126. N.
653) - Levy, Seb., Magdeburgerstr. 6. W
654) - Levy, W., Blumenstr. 7a. O.
655) - Levy, W., Maassenstr. 22. W.
656) - Lewandowski, Alfr., Winterfeldstr. 36. W.
657) - Lewandowsky, M., Eichhornstr. 9. W.
658) - Lewin, A., Friedrichstr. 227. W.
659) - Lewin, Jul., Schmidstr. 7. S.O.
660) - Lewin, L., Prof., Privatdoc., Hindersinstr. 2. N.W.
661) - Lewin, O., Blücherstr. 13. S.W.
662) - Lewin, W., San.-Rath, Holzmarktstr. 65. O.
663) - Lewinson, M., Potsdamerstr. 74. W.
664) - Lewy, B., Kleiststr. 35. W.
665) - Lewy, H., Sanitätsrath, Bendlerstr. 14. W.
666) - Lewy, J., Neue Jacobstr. 26. S.
667) - Lexer, E., a. o. Professor, In den Zelten 20. N.W.
668) - Leyden, E. von, Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director der I. med. Klinik der Charité, Bendlerstr. 30. W.
669) - Licht, S., Brückenstr. 6. S.O.
670) - Liebermann, J. Kurfürstenstr. 88. W.
671) - Liebmann, Alb., Lessingstr. 24. N.W.
672) - Liebreich, O., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director des pharmakol. Instituts, Neustädtische Kirchstr. 9. NW.
673) - Liepmann, H., Priv.-Doc. (Pankow) Breitestr. 46.
674) - Lilienfeld, A. (Lichterfelde), Jungfernstieg 14.
675) - Lilienfeld, C. (Charlottenburg), Knesebeckstr. 84.
676) - Lilienthal, J., Kommandantenstr. 46. S.
677) - Lilienthal, L., Gr. Frankfurterstr. 107. N.O.
678) - Lindemann, H., Beusselstr. 55. N.W.
679) - Link, S., Schönleinstr. 20. S.

680) Dr. Lipmann-Wulf, L., Nettelbeckstr. 9. W.
681) - Lippmann, A., Joachimsthalerstr. 8.
682) - Lippmann, Th., Sanitätsrath, Karlsbad 5. W. (vom 1. IV. 03 Lützowstr. 42. W.)
683) - Lissner, M., Lindenstr. 76. S.W.
684) - Lisso, H., Kastanien-Allee 79. N.
685) - Littauer, J., Gitschinerstr. 71. S.
686) - Litten, a. o. Professor, Lützow-Platz 6. W.
687) - Litthauer, M., Bellevuestr. 18.
688) - Loeser, L., Lessingstr. 33. N.W.
689) - Lövinsin, E., Charlottenburg., Sophie Charlottenstrasse 32.
690) - Löwenberg, M., Charlottenburg, Spandauerberg 27.
691) - Löwenheim, J., Beuthstr. 1. C.
692) - Löwenmeyer, L., Frankfurter Allee 143. O.
693) - Löwenmeyer, M., Rosenthalerstr. 18. C.
694) - Löwenstein, J., Kl. Frankfurterstr. 5. N.O.
695) - Löwenthal, Ed., Luisen-Ufer 22. S.
696) - Löwenthal, Emil, Kommandantenstr. 22. S.
697) - Löwenthal, Heinrich, Chausseestr. 115. N.
698) - Löwenthal, Hugo, San.-Rath, Matthäikirchstr. 15. W.
699) - Löwenthal, Js. Steglitz, Siemensstr.
700) - Löwenthal, Jul., Landsbergerstr. 32. N.O.
701) - Löwenthal, M., Chausseestr. 10/11. N.
702) - Loewy, A., Prof., Priv.-Doc., Kurfürstenstr. 167. W.
703) - Loewy, J., Neue Schönhauserstr. 13.
704) - Loewy, M., Kreuzbergstr. 2. S.W.
705) - Lohnstein, H., Friedrichstr. 131b. N.
706) - Loose, Ernst Otto, Friedrichstr. 8. N.
707) - Lorenz, Charlottenburg, Uhlandstr. 178.
708) - Lorenz, Bernh., Nürnbergerstr. 36. W.
709) - Lubinski, M., Königstr. 26. C.
710) - Lublinski, W., Schellingstr. 13. W.
711) - Lubowski, M., Lützowstr. 48. W.
712) - Lucae, A., Geh. Med.-Rath, o. Honorar-Professor, Director der Ohrenklinik, Lützow-Platz 9. W.
713) - Lux, F. (Charlottenburg), Bismarckstr. 74.
714) - Maas, Otto, Martin Lutherstr. 2. W.
715) - Maass, Hugo, Potsdamerstr. 61. W.
716) - Maass, W. (Schlachtensee).
717) - Mackenrodt, A., Hindersinstr. 2. N.W.
718) - Mainzer, M., Kronprinzen Ufer 7. N.W.
719) - Manasse, L., Bülowstr. 11. W.
720) - Manasse, P., Luckauerstr. 11. S.
721) - Dosquet Manasse, W., Rosenthalerstr. 6/7. C.

722) Dr. Mankiewicz, O., Potsdamerstr. 134. W.
723) - Mannheim, P., Hornstr. 23. S.W.
724) - Marcinowski, J., Woltersdorfer Schleuse.
725) - Marcus, M., Sanitätsrath, Rosenthalerstr. 34/35. C.
726) - Marcuse, Alfr., Hornstr. 8. S.W.
727) - Marcuse, B., Köpnickerstr. 124. S.O.
728) - Marcuse, Bernh., Königgrätzerstr. 125. W.
729) - Marcuse, L., San.-Rath, Spenerstr. 9. W.
730) - Marcuse, Leop., Maassenstr. 23. W.
731) - Marcuse, P., Brunnenstr. 138. N.
732) - Marcuse, S., Geh. Sanitätsrath, Kaiserstr. 41. N.O.
733) - Maren, E. (Grunewald).
734) - Maretzki, L., San.-Rath, Brüderstr. 40. C.
735) - Margoniner, G., Auguststr. 14—16. N.
736) - Margoniner, J., Rosenthalerstr. 45. C.
737) - Marquardt, Oberstabsarzt a. D., San.-Rath, Königgrätzerstr. 112. S.W.
738) - Martens, M., Stabsarzt, Privatdocent, Unterbaumstrasse 7. N.W.
739) - Martin, A., o. ö. Prof., (Greifswald).
740) - Martini, F., Victoriastr. 10. W.
741) - Maschke, E., Belle-Alliancestr. 12. S.W.
742) - Maschke, M., Prinzenstr. 32. S.
743) - Massmann, F., Staatsrath, Nürnbergerstr. 28. W.
744) - Matzdorff, E. (Bernau).
745) - Mayer, Clem. E., Geh. Sanitätsrath, Potsdamerstrasse 27. W.
746) - Mayer, Jacq., Geh. Sanitätsrath (Karlsbad), Berlin, Hôtel Kronprinz.
747) - Mayer, Max, Brücken-Allee 11. N.W.
748) - Mayer, Th., Schillstr. 18. W.
749) - Mehlhorn, W., Schumannstr. 2. N.W.
750) - Meilitz, R., Gr. Präsidentenstr. 8. C.
751) - Meissner, P., Kurfürstenstr. 81. W.
752) - Mendel, E., a. o. Prof., Schiffbauerdamm 29. N.W.
753) - Mendel, F. Oranienburgerstr. 68. NW.
754) - Mendel, Kurt, Oranienburgerstr. 68. N.
755) - Mendelsohn, M., Prof. Privatdocent, Neustädtische Kirchstr. 9. N.W.
756) - Menke, W., Winterfeldstr. 23. W.
757) - Menzer, W., Stabsarzt, Luisen-Platz 1. N.W.
758) - Mertsching, A., Invalidenstr. 40/41. N.
759) - Merzbach, G., Chausseestr. 35. N.
760) - Metzenberg, A., Köpnickerstr. 74. S.O.
761) - Meyer, Alb., Gr. Lichterfelde, Sternstr. 35.

762) Dr. Meyer, Arthur, Grunewald.
763) - Meyer, Arthur, Landsbergerstr. 9. N.O.
764) - Meyer, Edmund, Prof., Priv.-Doc., Bülowstr. 3. W.
765) - Meyer, Fr., Kronprinzen Ufer 25. N.W.
766) - Meyer, Fritz, Corneliusstr. 1. W.
767) - Meyer, George, Prof., Bendlerstr. 13. W.
768) - Meyer, Jul., Charlottenburg, Schlüterstr. 25.
769) - Meyer, M., Lessingstr. 21.
770) - Meyer, Martin, Blücherstr. 55. S.W.
771) - Meyer, Max, Sanitätsrath, Maassenstr. 27. W.
772) - Meyer, Paul, Königgrätzerstr. 92. S.W.
773) - Meyer, Robert, Kurfürstendamm 29. W.
774) - Michaelis, A., Meran.
775) - Michaelis, G., Tauenzienstr. 7c. W.
776) - Michaelis, Leonor, Luisenstr. 12. N.W.
777) - Michel, J. von, Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor Dorotheenstr. 3. N.W.
778) - Michelet, Ch., Belle-Alliancestr. 88. S.W.
779) - Miessner, G., San.-Rath, Yorkstr. 4. S.W.
780) - Milchner, R., Mittelstr. 19. N.W.
781) - Mittenzweig, G., Med.-Rath, Gerichtsarzt, (Steglitz).
782) - Model, R., Landsberger-Allee 159.
783) - Moeli, K., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Director der städt. Irrenanstalt in Lichtenberg.
784) - Möller, P., Gr. Präsidentenstr. 8. C.
785) - Moll, Alfr., Kurfürstenstr. 99. W.
786) - Mommsen, E., Nürnbergerstr. 65. W.
787) - Mosse, M., Alexander-Ufer 3. N.W.
788) - Mühsam, J., San.-Rath, Potsdamerstr. 3. W.
789) - Mühsam, R., Charlottenburg, Kantstr. 164.
790) - Mühsam, W., Keithstr. 3. W.
791) - Müller, B., Alexander-Ufer 1. N.W.
792) - Müller, E., Linkstr. 18. W.
793) - Müller, Franz, Charlottenburg, Schlüterstr. 30.
794) - Müller, G., Alexander-Ufer 1. N.W.
795) - Müller, H., Potsdamerstr. 115. W.
796) - Müller, J., Zehdenickerstr. 15. N.
797) - Müllerheim, B., Rosenthalerstr. 43. C.
798) - Müllerheim, R., Magdeburger Platz 4. W.
799) - Mugdan, O., Kurfürstenstr. 139. W.
800) - Munk, J., a. o. Professor, Hindersinstr. 5. N.W.
801) - Munter, D., Kaiser-Wilhelmstr. 21. C.
802) - Munter, S., Schützenstr. 29/30. S.W.
803) - Musehold, A., San.-Rath, Königgrätzerstr. 103. S.W.

804. Dr. Muskat, G., Potsdamerstr. 16. W.
805. - Nagel, W., a. o. Prof., Alexander-Ufer 5. N.W.
806. - Nagelschmidt, Fr., Alsenstr. 10. N.W.
807. - Nast, Ph., Potsdamerstr. 82d. W.
808. - Nathan, A., Kurfürstenstr. 80. W.
809. - Nathan, H., Charlottenburg, Wilmersdorferstr. 27.
810. - Nathanson, A., Steglitzerstr. 54. W.
811. - Nathanson, M., Reinickendorferstr. 59. N.
812. - Nawratzky, E., (Dalldorf).
813. - Neisser, Ad., San.-Rath. Matthäikirchstr. 13. W.
814. - Neisser, Alfr., Lützow-Platz 10. W.
815. - Neuhaus, L., Oranienstr. 42. S.
816. - Neuhauss, R., (Gross-Lichterfelde) Boothstr. 17.
817. - Neumann, A., Friedrichstr. 113a. N.
818. - Neumann, A., Oberarzt, Landsbergerstr. 6. N.O.
819. - Neumann, H., Privatdocent, Potsdamerstr. 121e. W.
820. - Neumann, H., (Potsdam) Nauener Thor 30/31.
821. - Neumann, Hugo, Landsbergerstr. 39. N.O.
822. - Neumann, S., Sanitätsrath, Neue Friedrichstr. 1.
823. - Nicolaier, Professor, Privatdoc., Rankestr. 26. W.
824. - Nieter, A., Oberstabsarzt a. D., Lutherstr. 1. W.
825. - Nitze, M., a. o. Professor, Wilhelmstr. 43b. S.W.
826. - Oberwarth, E., Am Karlsbad 29. W.
827. - Obuch, A., Thurmstr. 4. N.W.
828. - Oestreich, R., Privatdocent, Assistent am Pathologischen Institut, Kirchstr. 14. N.W.
829. - Oestreicher, C. (Nieder-Schönhausen).
830. - Oestreicher, J., Oranienburgerstr. 74. N.
831. - von Oettingen, Ziegelstr. 5—9.
832. - Oliven, A., Alexander-Ufer 1. N.W.
833. - Oliven, M., Roonstr. 8. N.W.
834. - Ollendorf, A., Köpnickerstr. 20a. S.O.
835. - Olshausen, R., Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Director des klin. Instituts für Frauenkrankh. und Geburtsh., Artilleriestr. 19. N.
836. - Oltendorf, C., Klosterstr. 28. C.
837. - Opfer, F., Friedrichstr. 133.
838. - Opitz, E., Privatdocent, Kantstr. 164. W.
839. - Oppenheim, Alex., Altonaerstr. 8. N.W.
840. - Oppenheim, H., Professor, Lennéstr. 3. W.
841. - Oppenheimer, C., Friedrichstr. 19.
842. - Oppenheimer, Eug., Friedrichstr. 118/119. N.
843. - Orth, Geh. Med.-Rath, Professor, Director des pathologischen Instituts der Charité, Grunewald, Helmholtzstr. 16.

844) Dr. Orthmann, E., Karlstr. 39. N.W.
845) - Ostermann, E., Luisen-Ufer 48/49. S.O.
846) - Ostrodzki, E., Landsbergerstr. 100. N.O.
847) - Otto, R., Oberarzt (Lichtenberg).
848) - Paalzow, F., Sanitätsrath, Invalidenstr. 128. N.
849) - Paetsch, W., Geh. Sanitätsrath, Steglitzerstr. 80. W.
850) - Pagel, J., a. o. Prof., Chausseestr. 85. N.
851) - Pahlke, C., Sanitätsrath, Steinmetzstr. 8. W.
852) - Palm, J., Sanitätsrath, Gr. Frankfurterstr. 70. N.O.
853) - Pape, Ludw., Neu-Lichtenberg, Wilhelmstr. 76.
854) - Pappenheim, E., San.-Rath, Gleditschstr. 42.
855) - Paprosch, R., Geh. Sanitätsrath, Neue Königstrasse 39. N.O.
856) - Pariser, K. (Homburg v. d. H.).
857) - Patschkowski, E., San.-Rath, Kronenstr. 68. W.
858) - Paul, F., Gr. Frankfurterstr. 124. O.
859) - Peikert, E., San.-Rath, Neue Schönhauserstr. 16. C.
860) - Pelkmann, M., Königin-Augustastr. 33. W.
861) - Pels Leusden, Privatdocent, Platz v. d. Neuen Thor 1. N.W.
862) - Peltesohn, E., Sanitätsrath, Magdeburgerstr. 3.
863) - Peltesohn, Felix, Linkstr. 43. W.
864) - Peritz, G., Wilhelmstr. 146.
865) - Perl, J., Wilhelmstr. 30.
866) - Perl, L., San.-Rath, Priv.-Doc., Wilhelmstr. 35. S.W.
867) - Peters, G., San.-Rath, Kleiststr. 29. W.
868) - Petersen, R., Landsbergerstr. 61. N.Or.
869) - Peyser, A., Hackescher Markt 1. C.
870) - Peyser, S. (Charlottenburg), Berlinerst 123.
871) - Pfleger, E., Med.-Rath, Gerichtsarzt, (Plötzensee).
872) - Philip, P., Passauerstr. 11a. N.W.
873) - Philippi, M., San.-Rath, Kurfürstenstr. 15/16. W.
874) - Philipsthal, Ansbacherstr. 25. W.
875) - Pick, Jul., Spichernstr. 16.
876) - Pick, L., Privat-Docent, Assistent an der L. Landau'schen Klinik, Philippstr. 21. N.W.
877) - Pickardt, M., Tauenzienstr. 24. W.
878) - Pielicke, Wilsnackerstr. 9. N.W.
879) - Pielke, W., Lützowstr. 58. W.
880) - Pinkus, Felix, Potsdamerstr. 139. W.
881) - Pinkuss, A., Potsdamerstr. 86b. W.
882) - Piorkowski, M., Kurfürstenstr. 84. W.
883) - Pissin, E., Geh. Sanitätsrath, Derfflingerstr. 29. W.
884) - Pistor, M., Geh. Ober-Med.-Rath, Augsburgerstrasse 59/60. W.

885) Dr. Plachte, S., Hoher-Steinweg. 3. C.
886) - Placzek, S, Wichmannstr. 6. W.
887) - Plehn, Regierungsarzt, Ludwigskirchplatz 9, W.
888) - Plessner, A., San.-Rath, Lessingstr. 3. N.W.
889) - Plessner, W., Skalitzerstr. 15. S.O.
890) - Plonski, B., Lützow-Ufer 3. W.
891) - Plotke, L., Klopstockstr. 38. N.W.
892) - Poelchau (Charlottenburg), Kantstr. 23.
893) - Pollack, B., Linkstr. 41. W.
894) - Pollack, M., San.-Rath, Wichmannstr. 14. W.
895) - Pollnow, H., San.-Rath, Beuthstr. 5. S.W.
896) - Posner, C., a. o. Professor, Anhaltstr. 7. S.W.
897) - Prinz, B., Lindenstr. 63. S.W.
898) - Puchstein, Fr., San.-Rath, Weissenburgerstr. 70. N.
899) - Puchstein, Franz, San.-Rath, Raupachstr. 14. O.
900) - Püschmann, (Britz) Krankenhaus.
901) - Pulvermacher, B., Geisbergstr. 41. W.
902) - Pulvermacher, L. Friedrichstr. 30. S.W.
903) - Punitzer, F., Würzburgerstr. 22. W.
904) - Puppe, G., Privat-Docent, Gerichts-Arzt, Spenerstrasse 31. N.W.
905) - Pyrkosch, G., San.-Rath, Bendlerstr. 19. W.
906) - Radt, M., Frankfurter-Allee 53. O.
907) - Radziejewski, M., Kleiststr. 42. W.
908) - Rahmer, H., San.-Rath, Andreasstr. 4. O.
909) - Ransom (Marburg).
910) - Raphael, A., Alvenslebenstr. 12a. W.
911) - Raphael, F., Schöneberg, Hauptstr. 136.
912) - Raphael, Hans, Plan-Ufer 62. S.
913) - Raschkow, H., Kaiserstr. 29. N.O.
914) - Raske, K., Köpnickerstr. 105/106. S.O.
915) - Rathcke, Paul, Petersburgerstr. 72.
916) - Rau, J., Neue Königstr. 85. N.O.
917) - Rau, R., Reinickendorferstr. 53. N.
918) - Reefschläger, E., Klopstockstr. 15. N.W.
919) - Rehfisch, E., Andreasstr. 71. O.
920) - Reiche, H., Köpnickerstr. 113. S.O.
921) - Reichenheim, W., Thiergartenstr. 7a. W.
922) - Reichert, M., Sanitätsrath, Magdeburgerstr. 34. W.
923) - Remak, E., a. o. Professor, Potsdamerstr. 133. W.
924) - Rhode, L., Mariannenstr. 47. S.O.
925) - Richter Alfr., San.-Rath, Oberarzt an der städt. Irrenanstalt in Dalldorf.
926) - Richter, Paul, I. Sanitätsrath, Krausnickstr. 22. N.
927) - Richter, P. II, Münzstr. 4. C.

928) Dr. Richter, P. III, Kantstr. 6. W.
929) - Richter, U., Med.-Rath, Kreisarzt, Lothringerstrasse 41. N.
930) - Riedel, B., San.-Rath, Hallesches Ufer 15. S.W.
931) - Riedel, G., San.-Rath, Blumeshof 15. W.
932) - Rieken, Cottbus.
933) - Riese, H., Krankenhaus-Director (Britz).
934) - Riess, L., Professor, Priv.-Doc., Tauenzienstr. 14. W.
935) - Rindfleisch, W. (Stendal).
936) - Rinne, F., Prof., dir. Arzt d. chirurg. Abtheilung des Elisabeth-Krankenhauses, Kurfürstendamm 241. W.
937) - Ritter, J., Elsasserstr. 54. N.
938) - Robinski, S., Kurfürstenstr. 119. W.
939) - Robinson, A., Steinmetzstr. 46. W.
940) - Röhr, H., Kommandantenstr. 45. SW.
941) - Röthig, P., Courbièrestr. 8. W.
942) - Rohmer, B., Hasenhaide 61. S.
943) - Rose, J., San.-Rath, Göbenstr. 8. W.
944) - Rosen, R., Alexanderstr. 33. C.
945) - Rosenbaum, A., Kurfürstenstr. 42. W.
946) - Rosenberg, A., Prof., Schiffbauerdamm 26. N.W.
947) - Rosenberg, B., Neue Ansbacherstr. 17.
948) - Rosenberg, H., Oderbergerstr. 53. N.
949) - Rosenberg, P., Neue Jakobstr. 4. S.
950) - Rosenberg, S., Ansbacherstr. 55. W.
951) - Rosenheim, Th., Prof., Privatdocent., Victoriastrasse 10. W.
952) - Rosenkranz, H. Gr. Frankfurterstr. 40. N.O.
953) - Rosenstein, A., Sigismundstr. 6. W.
954) - Rosenstein, W., Hohenstaufenstr. 21. W.
955) - Rosenthal, B., Alte Schönhauserstr. 59. C.
956) - Rosenthal, C., Mittelstr. 21. N.W.
957) - Rosenthal, G., Neue Rossstr. 23. S.
958) - Rosenthal, L., Geh. San.-Rath, v. d. Heydtstr. 7. W.
959) - Rosenthal, O., Potsdamerstr. 121g. W.
960) - Rosenthal, Rich., San.-Rath, Zimmerstr. 94. S.W.
961) - Rosenthal, Rob., Lutherstr. 14a. W.
962) - Rosenthal, Th. (Charlottenburg), Friedrich-Karl-Platz. 17.
963) - Rosin, H., Prof., Privatdocent, Kochstr. 14. S.W.
964) - Rost, Karlstr. 8. N.W.
965) - Rothe, O., Ober-Stabsarzt a. D., Elisabeth-Ufer 52.
966) - Rothenberg, Moritz, Grossbeerenstr. 58. S.W.
967) - Rothmann, M., Priv.-Doc., Motzstr. 89. W.
968) - Rothmann, O., Sanitätsrath, Hafen-Platz 5. S.W.

969) Dr. Rothschild, A., Lützowstr. 84a. W.
970) - Rotter, J., Professor, dirig. Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus, Oranienburgerstr. 66. N.
971) - Ruben, G., Neuenburgerstr. 14. S.W.
972) - Rubinstein, A., Ansbacherstr. 15. W.
973) - Rubner, M., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director d. Hygienischen Institute, Kurfürstenstr. 99a. W.
974) - Rühl, F. (Gross-Lichterfelde).
975) - Ruge, Carl, Prof., Sanitätsrath, Jägerstr. 61. W.
976) - Ruge, Hans, Privat-Docent, Cudowa-Berlin, Friedrich-Wilhelmstr. 15. W.
977) - Ruge, Paul, Medicinalrath, Grossbeerenstr. 4. S.W.
978) - Ruge, Rich., Geh. San.-Rath, Magdeburgerstr. 27. W.
979) - Ruhemann, J., Kanonierstr. 40. W.
980) - Ruhemann, K., Landsbergerstr. 6. N.O.
981) - Ruhemann, W., Bülowstr. 87. W.
982) - Ruppin, Willi, Feilnerstr. 7. S.W.
983) - de Ruyter, G., Prof., Priv.-Doc., Lützowstr. 29. W.
984) - Saalfeld, Edm., Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
985) - Saalfeld, M., Wilhelmstr. 139. S.W.
986) - Saalfeld, W., Potsdamerstr. 33. W.
987) - Sachs, Adalb., Schiffbauerdamm 36. NW.
988) - Sachs, Fritz, Reichenbergerstr. 40/41. S.O.
989) - Sachs, Siegfr. (Charlottenburg), Knesebeckstr. 26.
990) - Salge, B., Mariannen-Ufer. 7. S.O.
991) - Salinger, Leo, Potsdamerstr. 30. W.
992) - Salkowski, E., a. o. Prof., Vorsteher des chem. Laborator. des Pathol. Instituts, Paulstr. 9. N.W.
993) - Salomon, G., Professor, Priv.-Doc., Königgrätzer-Strasse 85a. S.W.
994) - Salomon, M., San.-Rath, Hafen-Platz 4. S.W.
995) - Salomon, O., Kaiserstr. 48. N.O.
996) - Salomon, S., Lützowstr. 75. W.
997) - Salomonsohn, H., Potsdamerstr. 17. W.
998) - Salzwedel, Oberstabsarzt z.D., Victoriastr. 19. W.
999) - Samter, A. (Friedenau), Fregestr. 74a.
1000) - Samter, E., Wilhelmstr. 12. S.W.
1001) - Samter, P., Schönhauser-Allee 45. N.
1002) - Samuel, Eug. (Pankow), Breitestr. 32.
1003) - Sander, G., Martin Lutherstr. 5. W.
1004) - Sander, J., Hagelsbergerstr. 37/38. S.W.
1005) - Sander, W., Geh. Med.-Rath, Director der städt. Irrenanstalt in Dalldorf.
1006) - Sasse, F., Director des Landeshospitals in Paderborn.

1007) Dr. Schacht, K., San.-Rath, Neue Königstr. 74. N.O.
1008) - Schäfer, B. (Charlottenburg), Spandauerstr. 34.
1009) - Schäfer, M. (Pankow), Breitestr. 39b.
1010) - Schaefer, M., Petersburgerstr. 28. O.
1011) - Schaeffer, R., Kurfürstenstr. 155. W.
1012) - Scheit, Th. (Charlottenburg), Berlinerstr. 67.
1013) - Schelske, R., Privatdocent, Beethovenstr. 3.N. W.
1014) - Schenck, P., Schönebergerstr. 9. S.W.
1015) - Schendel, M., Friedrichstr. 154. N.W.
1016) - Schenk, P., Reinickendorferstr. 47. N.
1017) - Scheuer, H., Friedrichstr. 250. S.W.
1018) - Schiffer, F., Charlottenburg, Kantstr. 39.
1019) - Schiftan, Otto, Melanchthonstr. 6. N.W.
1020) - Schild, Walther, Kleiststr. 39. W.
1021) - Schilling, H., San.-Rath, Friedrichtr. 109. N.
1022) - Schleich, K., Professor, Passauerstr. 8/9. W.
1023) - Schlesinger, A., Lüneburgerstr. 13. N.W.
1024) - Schlesinger, Alex, Sanitätsrath, Jägerstr. 32. W.
1025) - Schlesinger, Alfr., Meinekestr. 5.
1026) - Schlesinger, E., Alexandrinenstr. 105/106. S.
1027) - Schlesinger, F. Cottbuser Damm 42. S.
1028) - Schlesinger, H., San.-Rath, Matthäikirchstr. 4. W.
1029) - Schlesinger, Hugo, Wallner-Theaterstr. 39. O.
1030) - Schmidt, H. E., Königgrätzerstr. 108.
1031) - Schmidt, O., Kurfürstenstr. 128. W.
1032) - Schmidt, R., San.-Rath, Lützow-Ufer 19. W.
1033) - Schmidtlein, C., Sanitätsrath, Tauenzienstr. 9. W.
1034) - Schmidtmann, A., Geh. Ober-Med.-Rath (Charlottenburg), Kantstr. 151.
1035) - Schmieden, W., Wilhelmstr 88. W.
1036) - Schneider, E., Yorkstr. 46. SW.
1037) - Schneider, V., Martin Lutherstr. 88. W.
1038) - Schnitzer, W., Wallstr. 25. C.
1039) - Schönberg, M., Solmsstr. 35. S.W.
1040) - Schönheimer, H., Oranienburgerstr. 58. N.
1041) - Schoeler, F., Alexander-Ufer. 1. N.W.
1042) - Schoeler, H., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Alexander-Ufer 1. N.W.
1043) - Schoenfeld, L., Lindenstr. 43. S.W.
1044) - Schönstadt, Alfred, Neue Winterfeldstr. 42. W.
1045) - Schoetz, P., San.-Rath, Potsdamerstr. 21a. W.
1046) - Scholinus, G. (Pankow) Breitestr. 18.
1047) - Scholl, A., Straussbergerstr. 10. N.O.
1048) - Schorlemmer, Rudolf, Lessingstr. 45. N.W.
1049) - Schorler, C., Schöneberger-Ufer 12. W.

1050) Dr. Schramm, Karl, Schellingstr. 3. W.
1051) - Schreuer, M., Königgrätzerstr. 18. W.
1052) - Schröder, A., Invalidenstr. 129. N.
1053) - Schröder, Johannes, Sanitätsrath, Brunnenstrasse 147. N.
1054) - Schück, P., Alexanderstr. 49. C.
1055) - Schüller, M., Professor, Privatdocent, Elsasserstrasse 41. N.
1056) - Schütz, G., San.-Rath, Wilhelmstr. 92/93.
1057) - Schütze, Alb., Philippstr. 3. N.W.
1058) - Schultz, R., Fennstr. 34. N.
1059) - Schultze, M., Werftstr. 19. N.W.
1060) - Schulz, A., Flemmingstr. 10. N.W.
1061) - Schulz, M., Geh. Med.-Rath, Kreisarzt, Tempelhofer-Ufer 29. S.W.
1062) - Schulz, P., Sanitätsrath, Brückenstr. 5b. S.O.
1063) - Schuster, P. (Charlottenburg), Berlinerstr. 124.
1064) - Schwab, A., Dresdenerstr. 20. S.O.
1065) - Schwabach, D., Sanitätsrath, Am Karlsbad 1a. W.
1066) - Schwalbe, J., Professor, Am Karlsbad 5. W.
1067) - Schwarzauer, G., San.-Rath, Bülowstr. 6. W.
1068) - Schwarze, G., Ober-Stabsarzt a. D., Lützowstrasse 9. W.
1069) - Schwechten, E., San.-Rath, Derfflingerstr. 5. W.
1070) - Schweitzer, E., Alexandrinenstr. 89. S.
1071) - Schwerin, C., Sanitätsrath, Schmidstr. 29. SO.
1072) - Schwerin, Paul, Oranienstr. 140. S.
1073) - Secklmann, M., Nettelbeckstr. 12/13. W.
1074) - Seefisch, G., Kurfürstenstr. 109. W.
1075) - Seelig, A., Tauenzienstr. 1. W.
1076) - Seelig, P., Lichtenberg.
1077) - Seeligsohn, W., Alexanderstr. 21. O.
1078) - Seidel, C., Sanitätsrath, Friedrichstr. 14. S.W.
1079) - Selberg, F., Geh.Sanitätsrath, Invalidenstr.111. N.
1080) - Selberg, F., Augusta-Hospital N.
1081) - Sello, Hans, Kurfürstendamm. 240. W.
1082) - Semler, P., Loewestr. 16. O.
1083) - Senator, Geh. Med.-Rath, o. Honorar-Professor, dirig. Arzt im Charité-Krankenhause, Director der Univ.-Poliklinik, Bauhofstr. 7. N.W.
1084) - Sessous, Luisenstr. 41.
1085) - Settegast, H., San.-Rath, Alexandrinenstr.118.S.W.
1086) - Siegmund, Arn., (Charlottenburg) Fasanenstr. 78.
1087) - Silberstein, L. (Blankenhain in Thür.)
1088) - Silberstein, R. (Rixdorf), Berlinerstr. 93.

1089) Dr. Silex, P., a.o. Professor, Kronprinzen-Ufer 3. N.W.
1090) - Simon, Gust., Sanitätsrath, Köpnickerstr. 26a. S.O.
1091) - Simon, H., Birkenstr. 29. N.W.
1092) - Simon, J., Memelerstr. 41. O.
1093) - Simon, R., Passauerstr. 33. W.
1094) - Simons, E. M., Charlottenburg, Kantstr. 74.
1095) - Simonsohn, B., Ruppinerstr. 33. N.
1096) - Simonson (Schöneberg), Gustav Freytagstr. 2.
1097) - Soldau, R., (Charlottenburg), Fasanenstr. 42.
1098) - Solger, Ed., Geh. Sanitätsrath, Reinickendorferstrasse 2c. N.
1099) - Sommerfeld, Th., Prof., Wilsnackerstr. 52. N.W.
1100) - Sonnemann, L., Artilleriestr. 25. N.
1101) - Sonnenburg, E., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Director d. chirurg. Abtheil. im städt. Krankenhause Moabit, Hitzigstr. 3. W.
1102) - Sonntag, Friedrichstr. 13.
1103) - Sorauer, S., San.-Rath, Oberstabsarzt a. D. (Zehlendorf).
1104) - Spandow, M., Friedrich-Wilhelmstr. 14. W.
1105) - Spener, C., Lützowstr. 70. W.
1106) - Sperling, A., Keithstr. 5. W.
1107) - Sperling, L., Spenerstr. 3. N.W.
1108) - Sperling, Paul, Potsdamerstr. 17. W.
1109) - Speyer, F., Maassenstr. 24. W.
1110) - Spiro, G., Potsdamerstr. 84. W.
1111) - Stabel, H., Schöneberger Ufer 14. W.
1112) - Stadelmann, E., Professor, dirig. Arzt des Krankenhauses am Urban, Kleiststr. 31. W.
1113) - Stadthagen, M., San.-Rath, Magdeburgerstr. 21. W.
1114) - Steffeck, P., Askanischer Platz 4. S.W.
1115) - Steiner, B., Friedrichstr. 197. W.
1116) - Steinbach, J., San.-Rath, Kastanien-Allee 3. N.
1117) - Steindorff, K. Karlstr. 38. N.W.
1118) - Steinthal, S., Kurfürstenstr. 72. W.
1119) - Stern, Curt, Potsdamerstr. 83b. W.
1120) - Stern, E., Sanitätsrath, Potsdamerstr. 126. W.
1121) - Stern J., I, San.-Rath, Schützenstr. 10. S.W.
1122) - Stern J., II, San.-Rath, Kochstr. 19. S.W.
1123) - Stern, Leop., Andreasstr. 52. O.
1124) - Stern, W., Alexanderstr. 63. C.
1125) - Sternberg, Ph., Passauerstr. 1. W.
1126) - Sternberg, W., Krausnickstr. 17. N.
1127) - Stettiner, H., Hedemannstr. 16. S.W.
1128) - Steuer, B., Ackerstr. 136. N.

1129) Dr. Stoeltzner, W., Nollendorfstr. 22a. W.
1130) - Stranz, M., Potsdamerstr. 62. W.
1131) - Strassmann, A., Gr. Präsidentenstr. 7. C.
1132) - Strassmann, Ferd., San.-Rath, Stadtrath, Tauben-Strasse 5. W.
1133) - Strassmann, Fritz, a. o. Professor, Ger.-Arzt, Siegmundshof 18a. N.W.
1134) - Strassmann, H., Geh. San.-Rath, Klopstock-Strasse 23. N.W.
1135) - Strassmann, P., Privatdoc., Alexander-Ufer 1. N.W.
1136) - Strauch, C., Luisen-Platz 2. N.W.
1137) - Strauss, H., Professor, Privatdocent, Oberarzt, Alexander-Ufer 1. N.W.
1138) - Strecker, C., Stralsunderstr. 68. N.
1139) - Streisand, L., Chausseestr. 48. N.
1140) - Strelitz, E., Nettelbeckstr. 14. W.
1141) - Strube, H. (Nieder-Schönhausen).
1142) - Stüler, F., Med.-Rath, Kreisarzt, Invalidenstrasse 91. N.W.
1143) - Stuertz, Stabsarzt, Unterbaumstr. 7.
1144) - Sturmann, W., Oranienburgerstr. 28. N.
1145) - Swarsensky, S., Wrangelstr. 49. S.O.
1146) - Taendler, F., Alexanderstr. 42. C.
1147) - Taendler, J., Fasanenstr. 83.
1148) - Taenzer, H. (Charlottenburg), Knesebeckstr. 36.
1149) - Tamm, W., San.-Rath, Hofarzt, Kochstr. 70/71. S.W.
1150) - Tarrasch, S., Wallstr. 26—27. S.
1151) - Tautz, Curt, Lothringerstr. 28—29. N.
1152) - Teuber, A., Oberstabsarzt a. D., Cuxhavenerstrasse 1. N.W.
1153) - Thielen, E., Sanitätsrath, Motzstr. 88. W.
1154) - Thorner, E., Geh. San.-Rath, Wilhelmstr. 118. S.W.
1155) - Thumim, L., Assistent der L. Landau'schen Frauenklinik, Philippstr. 21. N.W.
1156) - Tobias, E., Potsdamerstr. 121g. W.
1157) - Treibel, M., Sanitätsrath, In den Zelten 19. N.W.
1158) - Treitel, L., Rosenthalerstr. 25. C.
1159) - Tuchen, H., Geh. San.-Rath, Derfflingerstr. 20. W.
1160) - Türk, S., Königgrätzerstr. 39. S.W.
1161) - Ullmann, B., Brückenstr. 5. S.O.
1162) - Ulrich, R. W., Sanitätsrath, Fruchtstr. 5/6. O.
1163) - Umber, Fr., Kurfürstenstr. 107. W.
1164) - Unger, E., Nettelbeckstr. 10. W.
1165) - Unger, Ernst, Meinekestr. 10. W.

1166) Dr. Unger, F., San.-Rath, Belle-Alliancestr. 16. S.W.
1167) - Unger, M. (Friedrichsfelde).
1168) - Ury, Hans, (Charlottenburg), Kantstr. 23.
1169) - Valentin, Fritz, Holzmarktstr. 65.
1170) - Veit, W., Fasanenstr. 38. W.
1171) - Vertun, M., Friedrichstr. 118. N.
1172) - Virchow, H., a. o. Prof., Prosector, Blumeshof 15. W
1173) - Vogel, S., Kommandantenstr. 83. S.W.
1174) - Vogeler, C. G., Sanitätsrath (Wilmersdorf), Wilhelms Aue 121.
1175) - Vogt, E., San.-Rath, Genthinerstr. 3. W.
1176) - Volborth, F., Geh. San.-Rath, Königin-Augustastrasse 13. W.
1177) - Vollmann, S., Skalitzerstr. 82. S.O.
1178) - Vollmer, Hans, Oranienburgerstr. 67. N.
1179) - Vosswinkel, E., Motzstr. 9. W.
1180) - Wagner, G., Hohenstaufenstr. 36. W.
1181) - Waldeyer, Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director des I. anatomischen Instituts, Lutherstr. 35. W.
1182) - Wallmüller, P., Geh. San.-Rath, Schiffbauerdamm 23. N.W.
1183) - Warnekros, L., a. o. Professor, Unter den Linden 53/54. N.W.
1184) - Warschauer, E., Bülowstr. 34. W.
1185) - Wassermann, a. o. Professor, Rauchstr. 7. W.
1186) - Weber, E., Kurfürstenstr. 123. W.
1187) - Weber, H., Charlottenburg, Grolmannstr. 30.
1188) - Wechselmann, W., Lützowstr. 72. W.
1189) - Wedel, E., San.-Rath, Gneisenaustr. 113. S.W.
1190) - Weigelt, Th., San.-Rath, Grüner Weg 79. O.
1191) - Weil, Schlachtensee.
1192) - Weiler, J. (Westend), Ulmen-Allee 37.
1193) - Weinrich, M., Am Karlsbad 33. W.
1194) - Weinstock, F., Stralsunderstr. 30. N.
1195) - Weissblum, G., Nürnbergerstr. 57/58. W.
1196) - Weitling, O., San.-Rath, Brunnenstr. 5. N.
1197) - Wendeler, P., Chausseestr. 114. N.
1198) - Werner, Georg, San.-Rath, Am Karlsbad 9. W.
1199) - Werner, J. (Rixdorf), Berlinerstr. 87.
1200) - Wertheim, Th., Kurfürstendamm 225. W.
1201) - Wessely, H., Geh. San.-Rath, Grossbeerenstr. 93. S.W.
1202) - Wessely, K. jun., Königgrätzerstr. 35. S.W.
1203) - Westenhoeffer, Stabsarzt, Seestr. 68b. N.
1204) - Wetekamp, O., Fehrbellinerstr. 92. N.

1205) Dr. Weyl, A., Puttkamerstr. 16. S.W.
1206) - Weyl, Th., Priv.-Doc. (Charlottenburg), Carmerstr. 5.
1207) - Wichmann, P., Kronenstr. 75. W.
1208) - Wiener, G., Lützowstr. 2. W.
1209) - Wiesenthal, M., Sanitätsrath, Linkstr. 3. W.
1210) - Wiesenthal, O., Schöneberger Ufer 23. W.
1211) - Wiessler, W., Invalidenstr. 34. N.
1212) - Wilde, K., Sanitätsrath Linienstr. 154. N.
1213) - Wille, W., Sanitätsrath, Frankfurter-Allee 118a. O.
1214) - Wilm, Hans, Yorkstr. 66. S.W.
1215) - Wirsing, E., Oranienburgerstr. 37. N.
1216) - Wiszwianski, A., Grossbeerenstr. 3. S.W.
1217) - Wittkowski, D., Kochstr. 54. S.W.
1218) - Witsttock, H., Flensburgerstr. 23. N.W.
1219) - Wohl, J., Geh. Sanitätsrath, Friedrichstr. 243. S.W.
1220) - Wohlauer, R., Alexander-Platz. 2. C.
1221) - Wohlgemuth, H., Lessingstr. 37. N.W.
1222) - Wohlgemuth, J., Tauenzienstr. 7c. W.
1223) - Wolfert, A., Geh. San.-Rath, Potsdamerstr. 43a. W.
1224) - Wolff, Albert, Wilhelmstr. 28. S.W.
1225) - Wolff, Alex., Müllerstr. 183. N.
1226) - Wolff, Alfr., Altonaerstr. 7. N.W.
1227) - Wolff, B. (Friedrichsberg).
1228) - Wolff, Bruno, I, Charitéstr. 9. N.W.
1229) - Wolff, Bruno, II, Krausenstr. 17. S.W.
1230) - Wolff, E., Gen.-Arzt a. D., Lützowstr. 109/110. W.
1231) - Wolff, Fried., San.-Rath, Geisbergstr. 22.
1232) - Wolff, H., Werftstr. 1. N.W.
1233) - Wolff, Jac., Ottostr. 5. N.W.
1234) - Wolff, Max, Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Potsdamerstr. 134a. W.
1235) - Wolff, W., Eisenacherstr. 74. W.
1236) - Wolff-Lewin, Spenerstr. 19. N.W.
1237) - Wolffenstein, Ed., Motzstr. 67. W.
1238) - Wolfner, F. (Marienbad).
1239) - Wollheim, C., Grüner Weg. 68. O.
1240) - Wollner, M., Geh. San.-Rath, Tauenzienstr. 22. W.
1241) - Worch, A., San.-Rath, Eisennacherstr. 6. W.
1242) - Wossidlo, H., Fürtherstr. 11. W.
1243) - Wreschner, E., Müllerstr. 156c. N.
1244) - Würzburg, A., San.-Rath (Charlottenb.), Kantstr. 139.
1245) - Wulsten, M., (Charlottenburg), Uhlandstr. 30.
1246) - Wutzer, H., Geh. Sanitätsrath, Teltowerstr. 9. S.W.
1247) Frl. Dr. Wydgodzinski, Schönhauser-Allee 9. N.
1248) Dr. Wygodzinski, S., Beuthen O.-Schl.

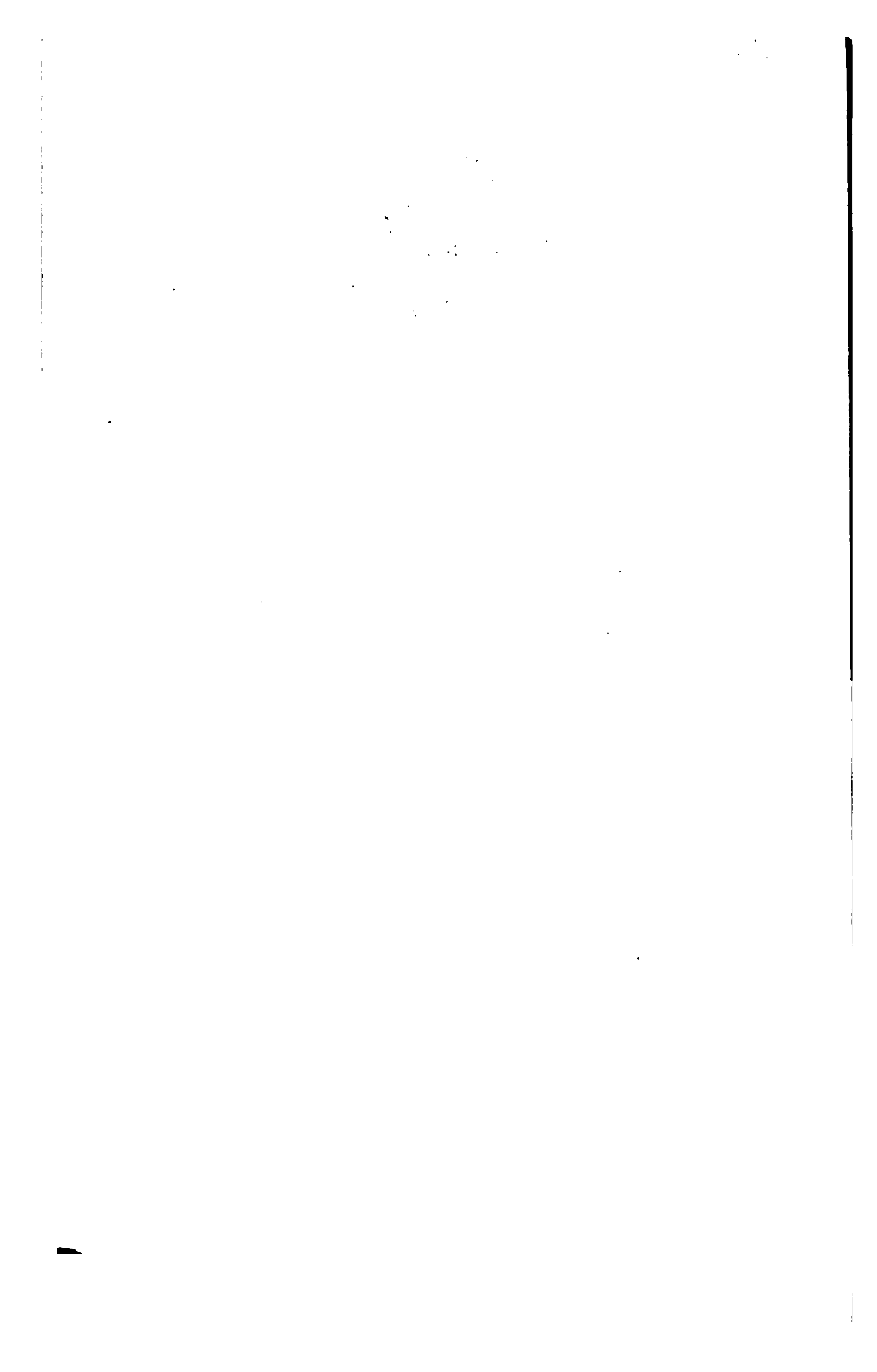
1249) Dr. Zabludowski, J., Professor, Karlstr. 39. N.W.
1250) - Zadek, J., Dresdenerstr. 109. S.
1251) - Zander, L., Lindenstr. 96. S.W.
1252) - Zenthöfer, L., Skalitzerstr. 39. S.O.
1253) - Zepler, G., Chausseestr. 111. N.
1254) - Zielenziger, H., Holzmarktstr. 53. O.
1255) - Ziffer, A., Gneisenaustr. 16. S.W.
1256) - Zinn, W., Prof., Priv.-Doc., Luisen-Platz 1. N.W.
1257) - Zondek, M., Münzstr. 25. C.
1258) - Zucker, J., Kurfürstenstr. 154. W.
1259) - Zuelzer, G., Passauerstr. 2. W.
1260) - Zunker, E., Geh. Med.-Rath, Generalarzt, Charburg, Fasanenstr. 91.
1261) - Zuntz, Leo, Alt Moabit 109. N.W.
1262) - Zuntz, N., Professor der Physiologie an der landwirthschaftl. Hochschule, Lessingstr. 50. N.W.
1263) - Zwirn, J., Invalidenstr. 164. N.

Zusammenstellung.

Ehren-Mitglieder . . .	6
Lebenslängliche Mitglieder	11
Mitglieder	1263
Summa	1280.

Verhandlungen.

Erster Theil.



Sitzung vom 18. December 1901.

Vorsitzender: Herr Virchow, später Herr Senator.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender Hr. Virchow: Als Gast haben wir unter uns Herrn Dr. M. B. Freund von Breslau, den ich willkommen heisse. Ausgeschieden sind die Herren DDr. Felix Krämer, Siegel, Prof. von den Steinen und von Chlapowski.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. **Müllerheim** demonstrirt das Präparat einer **Perivaginitis dissecans**; es ist jener eigenthümliche Vorgang, bei dem sich die Vagina in Zusammenhang mit der Portio vaginalis aus ihrer Umgebung löst und als ein schlauchförmiges Gebilde in toto spontan ausstösst. Das Vaginalrohr ist 13 cm lang, 8 cm breit, 0,5—1,2 cm dick. Die Ursache war ein umfangreiches gangränöses Ulcus vulvae. Die Patientin war icterisch, benommen, septisch. Gleichzeitig mit dem Vaginalschlauch hatte sich ein thalergrosses Stück der Blasenwand ausgestossen. Die ausgedehnte Blasenscheidenfistel wurde später durch Operation geheilt. Um eine Verwachsung des Wundcanales zu verhüten, wurde die Höhle manuell und instrumentell dilatirt und mit ölgetränkten Tampons ad maximum tamponirt. Vollkommene Heilung.

2. Hr. **Lassar**:

Infection der Hände mit Tuberculose.

Discussion:

Hr. R. Virchow: Ich möchte um Aufschluss bitten, ob an den Eingangsstellen Tuberkelbacillen gefunden worden sind.

Hr. Lassar: Dafür müsste ich mein mikroskopisches Material noch einmal vergleichen. Immer nur in einer kleineren Anzahl, aber positive Befunde liegen vor. Ich erwähnte schon, dass man sehr wohl den Tuberkel finden kann, die histologische Unterlage, ohne sichere Tuberkelbacillen.

Hr. Liebreich: Herr Lassar hat durch seine Mittheilung mit Demonstration seine Anschauung zu begründen versucht, dass die Hauttuberculose bei allen Gewerben in demselben Procentsatz vorkomme, wie bei den Fleischern, damit eine Stütze dafür wegfallen solle, dass die thierische Tuberculose oder vielmehr der thierische Tuberkelbacillus auf den Menschen übertragbar sei und letzterer locale Tuberculose und Lungenphthise machen könne. Diese Lassar'sche Anordnung der Beobachtungen lässt jedoch keine sicheren Schlussfolgerungen zu. Es ist

viel wichtiger, nachzuforschen, wo die Fleischer die Tuberculose herbekommen haben, mit anderen Worten: den Infectionsweg zu verfolgen. Die beste Gelegenheit hierzu ist das grosse Berliner Schlachthaus. Nach meiner Erfahrung findet hier die Infection bei den Fleischern statt, welche mit perlsüchtigem Vieh besonders zu thun haben, also in der Perlsuchtabtheilung. Es ist mir wohl gestattet, den hier vorgestellten Patienten zu examiniren? (Zurufe: ja!) Nun, wie Sie hören, giebt der Patient an, dass er seit 15 Jahren ausschliesslich in der Tuberculoseschlächterei beschäftigt sei. Sie sehen auch an diesem Falle recht deutlich, dass man die Thatsachen nicht so hinstellen darf, wie Herr Lassar es gethan hat; man darf nicht alle Gewerbe bezüglich der Infection mit localer Tuberculose zusammenwerfen, sondern muss die Gruppe der Fleischer absondern. Dann werden Sie ausserdem finden, dass die Fleischer, welche nicht mit perlsüchtigem Vieh zu thun haben, weniger inficirt werden.

Hr. Blaschko: Die Mittheilung des Herrn Lassar ist nach zwei Richtungen hin von grossem Interesse; einmal mit Bezug auf die Frage, ob Rindertuberculose auf den Menschen übertragbar sei, das andere Mal mit Bezug auf die Frage, ob auf die Haut geimpfte Rinder- oder Menschen-Tuberculose weiterhin in den menschlichen Organismus übergehen könne.

Was die erste Frage betrifft, so kann ich selber aus meiner Erfahrung bestätigen, dass ich gar nicht selten Schlächter behandelt habe, welche an dieser verrucösen Form von Hauttuberculose gelitten haben. Ein weiterer Fall ist mir in Erinnerung, wo eine Frau, die in der Küche eines grossen Restaurants arbeitete, direct angab, dass ihre Erkrankung in directem Anschluss an eine Verletzung — sie hatte sich mit einem Knochen gerissen — aufgetreten sei. Nun, für derartige Fälle ist ja die Annahme, dass es sich um eine Infection mit Rindertuberculose handelt, sehr wahrscheinlich. Aber ich erinnere mich, dass einer meiner Patienten, ein Schlächter, schon vorher an Tuberculose gelitten hatte: und in diesem Falle lag es vielleicht näher anzunehmen, dass eine Auto-Inoculation stattgefunden hatte. Denn darauf möchte ich hinweisen: wir finden bei Phthisikern gar nicht selten eine solche Autoinoculation, die dann wahrscheinlich erst durch das Sputum vermittelt worden ist. Bevor man also in einem gegebenen Falle eine Inoculation vom Rind annimmt, muss man zunächst die Autoinoculation sowie die Inoculation mit menschlichem Virus, wie sie z. B. bei den Angehörigen Tuberculöser vorkommt, ausscheiden können. Nun könnte man vielleicht annehmen, dass ein unterscheidendes Merkmal für die Rindertuberculose gegenüber der menschlichen Tuberculose sei, dass die erstere sich nicht verallgemeinere, sondern an der Impfungsstelle localisirt bleibe. Aber auch das trifft nicht zu. Wir sehen, dass Angehörige von Phthisikern, Krankenwärter etc. sich eine Tuberculosis verrucosa cutis zuziehen, an die sich niemals eine Allgemeininfection anschliesst. Ich habe selbst vor einigen Jahren hier einen Fall von ausgedehnter Hauttuberculose vorgestellt, der nach vierunddreissigjährigem Bestande den übrigen Organismus vollkommen intact gelassen hatte. Der Patient hatte weder eine Lungentuberculose bekommen, noch irgend welche Tuberculose in irgend einem anderen Organ, und ich warf damals die Frage auf, welches wohl die Schutzmittel des Organismus seien gegen eine solche Infection von der Haut aus. Ich vermuthete, dass wohl in der Haut selber anatomische Verhältnisse liegen müssten, welche für gewöhnlich eine solche allgemeine Infection verhüteten. Ich erinnere mich überhaupt nur an einen einzigen Fall, in welchem die Möglichkeit einer solchen Infection von einer Hauttuber-

culose nahe lag. Es handelte sich um eine junge Collegin, die sich bei einer Section einen Leichentuberkel zugezogen hatte und die dann $^1/_2$ oder $^3/_4$ Jahre später an einer tuberculösen Peritonitis erkrankte und zu Grunde ging.

Was den Nachweis der Tuberkelbacillen bei der verrucösen Hauttuberculose betrifft, so muss ich leider bekennen, dass es mir in allen den Fällen, die ich untersucht habe, nicht gelungen ist, Tuberkelbacillen nachzuweisen. Es ist das hier ebenso schwierig, wenn nicht noch schwieriger wie bei gewöhnlichem Lupus. Aber die klinischen Symptome der Krankheit sind so characteristisch, dass wir Dermatologen uns doch gewöhnt haben, bei diesem Bilde die Diagnose „Hauttuberculose" zu stellen, zumal es einigen Autoren doch gelungen ist, hier und da vereinzelte Tuberkelbacillen zu finden.

Hr. B. Fränkel: Es scheint mir von höchster Wichtigkeit zu sein, dass man bei dem Manne nachweist, ob es sich in der That um Rindertuberculose handelt. Es wird jetzt die menschliche Tuberculose von der Rindertuberculose unterschieden und es fragt sich, ob dieser Mann von Rindertuberculose inficirt ist. Dazu ist es nöthig, dass man ein Stückchen der kranken Haut nimmt, das einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle bringt, Culturen macht und diese nun auf Rinder überträgt. Damit würde der absolute Nachweis geliefert werden. Die Frage ist leicht zu entscheiden, und ich bin fest überzeugt, dass die Uebertragung auf Rinder, wenn niemand anders sie vornehmen will, in der Thierarzneischule von Herrn Prof. Schütz mit grösster Liebenswürdigkeit vollführt werden würde.

Hr. Liebreich: Herr B. Fränkel hat folgenden Vorschlag gemacht. Um zu beweisen, dass die menschliche locale Tuberculose, wie sie in diesem Falle hier vorgestellt ist, von Rindern stamme, solle man von diesem Patienten aus auf Rinder überimpfen. Er nimmt, was noch bewiesen werden soll, nämlich das durch die mangelnde Uebertragbarkeit menschlicher Tuberculose auf Thiere die Identität der thierischen und menschlichen Tuberculose zu bezweifeln sei, als sicher bewiesen an. Er befindet sich also in einem Circulus vitiosus!

Nun muss ich andererseits sagen: die Geschichte der Uebertragbarkeit fängt doch nicht von heute an. Wir haben doch eine ganze Reihe von Erfahrungen, aus denen wir sicher schliessen müssen, dass die Tuberculose vom Rinde auf den Menschen übertragen werden kann, und dass sie eine Hauttuberculose auch zu erzeugen vermag. Ich erinnere Sie z. B. an die Publication eines Kieler Falles: Ein Mann hatte eine Tätowirung auf der Hand, und es geht die Fabel, dass man diese Tätovage durch Einstichelung mit Rahm beseitigen kann. Es wurde Rahm genommen, welcher Tuberkelbacillen, also thierische enthielt, dieser Rahm ist eingerieben worden, und an dieser Stelle ist eine Hauttuberculose entstanden.

Hr. Lassar: Ich wüsste keinen Gegensatz zwischen den Ausführungen des Herrn Liebreich und mir anzuführen, denn ich habe die Verhältnisse objectiv darzustellen versucht. Es kann sein, dass die Tuberculose, die die Schlächter haben, vom Rinde kommt, es kann sein, dass sie sich wie andere Arbeiter zufällig inficirten. Da dies eben noch nicht zu entscheiden ist, so habe ich gerade zu weiterer Forschung und zu möglichst vorsichtiger Behandlung der bisherigen Erfahrungen anregen wollen.

Die Ausführungen des Herrn Collegen Blaschko treffen nicht eigentlich die von mir vorgetragene Frage. Ist die Rindertuberculose über-

tragbar auf den Menschen oder nicht? diese Frage als eine offene zu bezeichnen, hatte ich an der Hand dieser Demonstration für richtig erachtet.

8. Hr. **Adler**:

Coxa vara adolescentium.

Nach den bahnbrechenden Arbeiten von Ernst Müller, Lauenstein, Kocher, Hofmeister, Bruns u. A. sind die unter dem Namen Coxa vara zusammengefassten verschiedenen Formen von Verbiegung des Oberschenkelhalses Gegenstand überaus zahlreicher Publicationen geworden. Während vor dem Jahre 1888 derartige Fälle nur ganz sporadisch und mehr als Curiositäten in der Litteratur Erwähnung finden, verfügt heute die Casuistik über ein recht stattliches Material. Heute stellt die Coxa vara ein bekanntes, wohlcharakterisirtes Krankheitsbild dar, welches — so mannigfach auch die Entstehungsursachen des Leidens sein mögen — im wesentlichen durch die Verbiegung des Schenkelhalses und die damit einhergehende Verkleinerung des Schenkelhalsneigungswinkels gekennzeichnet ist.

Ich will heute nicht von den angeborenen Formen des Leidens sprechen, ebensowenig von denjenigen, welche sich mit Sicherheit auf überstandene Rhachitis, Osteomalacie oder sonstige Erkrankungen des Skelettes zurückführen lassen. Die wichtigste Form des Leidens bildet vielmehr die unter dem Namen Coxa vara adolescentium bekannte Form von Schenkelhalsverbiegung. Dieselbe gehört unzweifelhaft in das Gebiet der Belastungsdeformitäten und ist gekennzeichnet durch eine ihrem Wesen nach noch nicht bekannte abnorme Weichheit der Knochensubstanz des Schenkelhalses, welcher unter dem Drucke der Rumpflast gegen den Schenkelschaft in verschiedenen Richtungen abgebogen wird. In der Regel löst die Aufnahme eines Berufes bei jungen Leuten in den späteren Wachsthumsperioden das Leiden aus. Dasselbe beginnt mit Hüftschmerzen, welche während der Arbeit auftreten und bei Ruhe meist schwinden. Die Schmerzen strahlen von der Hüfte nach der Leistengegend und nach dem Kniegelenk hin aus und werden durch Witterungswechsel beeinflusst. Häufig lässt ein Trauma (Fall oder Stoss gegen die Hüfte) die bis dahin unbedeutenden Beschwerden stärker hervortreten. Sehr häufig tritt die Erkrankung an beiden Hüftgelenken auf. Hochgradige Adductionsstellung der Beine, Auswärtsrotation, Hochstand der Trochanteren sind die auffälligsten Symptome der Deformität. Bei einseitiger Affection erscheint das Bein mehr weniger verkürzt und der Gang ist hinkend, bei doppelseitiger Erkrankung ist der Gang meist watschelnd, weil der Kranke die hochgradig adduzirten Beine nur durch compensatorische Beckenhebungen an einander vorbeibringt. Abduction, Flexion und Einwärtsrotation im Hüftgelenk sind stark beschränkt bezw. aufgehoben. Schwellungen sind nicht vorhanden, auch fehlt der für Luxatio congenita coxae so charakteristische Gang mit Lordose der Lendenwirbelsäule. Die Unterscheidung des Leidens von Coxitis und congenitaler Luxation gelingt demnach in der Regel ohne Schwierigkeiten. In allen zweifelhaften Fällen entscheidet das Röntgenbild mit Sicherheit die Diagnose.

Die geschilderten Verhältnisse finden Sie, meine Herren, in dem hier vorgestellten Falle in ziemlich typischer Weise ausgeprägt.

Der 18 jährige, früher stets gesunde Patient ist vor 2 Jahren, bald nachdem er als Lehrling in ein Geschäft eingetreten war, mit Schmerzen in beiden Hüften erkrankt. Er selbst führt das Leiden auf einen Fall von der Treppe, welchen er damals erlitten hat, zurück. Die immer mehr zunehmenden Schmerzen, die Unfähigkeit längere Zeit

zu gehen, zu stehen und schliesslich auch zu sitzen führten ihn im September v. J. in meine Behandlung. Der Gang war stark watschelnd, die Beine standen in extremer Adductionsstellung und Auswärtsrotation und konnten aktiv gar nicht, passiv nur mit Anwendung von Gewalt soweit gespreizt werden, dass die inneren Malleolen etwa 14 cm von einander abstanden. Flexion war höchstens bis zu einem Winkel von 160° möglich. Die Trochanteren ragen stark hervor und überragen beiderseits um 1,5 cm die Roser-Nélaton'sche Linie. Der Kranke konnte nur mit stark kyphotisch ausgebogener Wirbelsäule auf der vorderen Stuhlkante sitzen. Keinerlei Schwellungen, keine Lordose. Es besteht beiderseits Genu valgum und Pes planus.

Konnte auch nach alledem ein Zweifel an der Diagnose Coxa vara bestehen, so bestätigte noch das Röntgenbild die Richtigkeit der Diagnose. Sie sehen auf dem Bilde die hochgradige Verkleinerung des Schenkelhalsneigungswinkels; der Hals steht ungefähr im rechten Winkel zum Schafte, während der Winkel in der Norm 125—126° beträgt. Der Kopf ist rechts deformirt und überragt pilzförmig den unteren Pfannenrand.

Nachdem durch eine systematische Massagecur keinerlei Erfolg erzielt worden war, habe ich in tiefer Narkose eine Mobilisirung des Hüftgelenks vorgenommen und hiernach die stark gespreizten Beine mit dem Becken 3 Wochen im Gipsverbande fixirt. Der Erfolg ist bis jetzt ein über Erwarten befriedigender. Die Spreizung der Beine gelingt bis zu einer Distanz der inneren Knöchel von 52 cm. Die Flexion im Hüftgelenk ist aktiv rechts bis 100, links bis 110° möglich. Patient geht erheblich besser und sitzt gerade auf dem Stuhl. Die Schmerzen sind wesentlich geringer geworden.

An den Fällen hochgradigster Verbiegung wird man jedoch mit derartigen Methoden kaum einen nennenswerthen Erfolg erzielen können. Hier können mir operative Eingriffe (Osteotomia subtrochanterica, bezw. Resection) in Frage kommen.

Tagesordnung.

Discussion über den Vortrag des Hrn. **W. A. Freund:**

Ueber Thoraxanomalien bei Phthisis und Emphysem.

Hr. Zuelzer: Herr Prof. Freund hat in seinem Vortrage, der mit Recht ein so aussergewöhnliches Interesse erweckt hat, nicht nur die pathologisch-anatomische Seite berührt, sondern er hat sich zugleich an die Klinik, an die praktische Medicin gewandt, indem er die Forderung aussprach, die von ihm demonstrirten Veränderungen der ersten Rippe bereits intra vitam zu diagnosticiren. Ich will hier nicht auf den grossen Nutzen eingehen, den der Herr Vortr. schon allein dadurch gestiftet hat, dass er mit der wohlbegründeten Prädispositionstheorie ein vollwerthiges Gegengewicht gegen die rein bacterielle Auffassung der Lungentuberculose geschaffen hat, einen Nutzen, den ich vor Allem für die Therapie darin erblicke, dass die neue Lehre wohl dazu führen wird, die schon geradezu reflexartig erfolgende Verordnung von Theerpräparaten bei der Tuberculose zu Gunsten einer rationellen Ernährungstherapie zu verdrängen.

Ich will hier vielmehr nur ganz kurz einige Mittheilungen machen über Beobachtungen, die ich im Anschluss an den Vortrag von Herrn Prof. Freund gemacht habe. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass es gelingen wird, mittelst der Röntgen-Photographie die Veränderungen der ersten Rippe bildlich darzustellen. Dr. Cowl konnte Ihnen bereits in der vorigen Sitzung einige im hiesigen Institut für medicinische Diagnostik aufgenommene Platten demonstriren, welche die ganze erste Rippe darstellen. Solche Bilder sind auch heute wieder ausgestellt.

Prof. Freund hat uns nun selbst gelehrt, die erste Rippe von oben her am Lebenden abzutasten und sie auf ihre Beweglichkeit hin zu prüfen. Es ist das jedoch nicht in allen Fällen angängig, wenn beispielsweise die Halsmuskeln oder das Fettpolster am Halse zu stark entwickelt sind. Für diese Fälle nun war es naheliegend, auf gleichsam indirektem Wege sich von der Läsion der ersten Rippe zu überzeugen. Dieselbe beruht bekanntlich vorwiegend in einer Perichondritis, welche, wie anzunehmen, gegen Druck empfindlich sein musste. Es hat sich nun in der That gezeigt, dass beim Tuberculösen die erste Rippe auf der erkrankten Brustseite in mehr oder minder hohem Grade schmerzempfindlich ist. Es gelingt unschwer, an die erste Rippe heranzukommen, wenn man den Arm des Patienten in horizontale Lage bringt, die Hand flach gegen die erste Rippe auflegt, von unten und vorn nach oben und hinten drückt, als ob man unter die Clavicula gelangen wollte. Auf diese Weise ist es mir gelungen, in einer ganzen Anzahl von Fällen eine deutliche, oft selbst erhebliche Schmerzempfindlichkeit nachzuweisen, und zwar derartig constant, dass ich mehrfach ohne vorhergehende physikalische Untersuchung die gesunde von der kranken Seite unterscheiden konnte. Es ist selbstverständlich, dass die Schmerzempfindlichkeit pathognomonische Bedeutung nur dann erlangen kann, wenn sie einwandsfrei ist, d. h. wenn sie sich auf die erste Rippe beschränkt. Es müssen also alle diejenigen Fälle ausgeschieden werden, in denen pleurale Schmerzempfindlichkeit besteht, in denen also auch der Intercostal raum gegen Druck schmerzempfindlich ist, ferner diejenigen, in denen Neuralgien bestehen, wie ich solche häufig bei Tuberculösen angetroffen habe, und endlich diejenigen Fälle, in denen eine allgemeine erhöhte Schmerzempfindlichkeit gegen Berührung vorhanden ist, die auch öfters beobachtet wird.

Ich möchte nun ganz kurz hier noch auf eine Frage eingehen, die gerade im Anschluss an die von Herrn Prof. Lassar eben mitgetheilten Fälle allgemeines, wenn auch nur theoretisches Interesse hat. Ich meine die Frage der traumatischen Lungentuberculose. Von Herrn Lassar und in der Discussion wurde ja eben, was ja auch feststehend ist, anerkannt, dass eine locale Impftuberculose zweifellos existirt. Ob aber eine rein traumatische Lungentuberculose existirt, ist doch noch im höchsten Grade zweifelhaft. Wir sind bis jetzt nie in der Lage gewesen, mit Sicherheit festzustellen, ob ein anscheinend vorher gesunder Organismus, in dem sich nach einem Trauma Lungentuberculose entwickelt hat, vorher wirklich ganz normal war oder nicht. Bestätigt sich, was ja wohl anzunehmen ist, die Prädispositionslehre von Herrn Prof. Freund, so werden wir in der Feststellung, in der Prüfung der Rippenverhältnisse ein Merkmal haben, diese theoretisch interessante Frage zu entscheiden.

Hr. A. Fraenkel: Der Kernpunkt der Demonstration des Herrn Prof. Freund betraf, wie Sie eben von dem Vorredner noch gehört haben, den Einfluss der Disposition auf die Entwickelung der Lungentuberculose. Ich will mich bemühen, Ihnen in wenigen Worten zu zeigen, dass man in der Auffassung derjenigen Momente, welche von Bedeutung für die locale Disposition der Spitzenerkrankung sind, nicht zu einseitig sein darf, sondern dass nach dieser Richtung hin verschiedene begünstigende Umstände in Erwägung zu ziehen sind, was ja mit Rücksicht auf die praktischen Folgerungen von Wichtigkeit ist.

Seitdem man an der Hand der pathologischen Anatomie und der verfeinerten klinischen Untersuchungsmethoden, der Auscultation und der Percussion, einen besseren Einblick in die Lehre von der menschlichen

Lungentuberculose gewonnen hat, hat man erkannt, dass zweierlei unterschieden werden muss: erstens die allgemeine Disposition und zweitens die locale Disposition.

Was die allgemeine Disposition betrifft, so gehöre ich zu denjenigen Aerzten, die trotz des Interesses der experimentell festgestellten Thatsache, dass kleine Thiere tuberculös werden, wenn sie mit Bacillenstaub überschüttet oder stundenweise einem Spray einer Tuberkelbacillenaufschwemmung ausgesetzt werden — der Meinung sind, dass die Disposition eine viel grössere Bedeutung hat, und dass die Tuberculose beim Menschen nicht ohne weiteres zur Entwickelung gelangt, wenn diese allgemeine Disposition fehlt. Diese Anschauung habe ich, wie sicher die Mehrzahl von Ihnen, nicht erst in der neueren Zeit gewonnen, nachdem die Lehre von dem Nosoparasitismus, auf die ja Herr Hansemann das vorige Mal speciell eingegangen ist, proclamirt worden ist, sondern ich habe niemals anders gedacht, und ich brauche Sie, eine Gesellschaft von Praktikern, nicht darauf aufmerksam zu machen, dass unsere Vorfahren ebenfalls die allgemeine Disposition stets anerkannt haben. Ich erwähne zum Beweise, dass ich stets so empfunden habe, in wenigen Worten die Untersuchungen, welche ich im Jahre 1886 über die Biologie der Pneumoniemikrobien veröffentlicht habe. Ich habe damals als der erste nachgewiesen, dass in der Mundhöhle des gesunden Menschen sich ein Mikroorganismus findet, welcher in keiner Weise von dem Pneumoniemikrococcus zu unterscheiden ist, wenigstens nicht in Bezug auf sein culturelles Verhalten, sowie in Bezug auf sein Verhalten im Thierexperiment. Die nothwendige Folgerung davon war natürlicherweise anzunehmen, dass, wenn ein Mensch unter dem Einfluss dieses Mikroben eine Pneumonie bekommt, ausser dem Mikroben noch etwas anderes vorhanden sein muss, eine gewisse Disposition, und das ist auch in meiner Arbeit vom Jahre 1986 ganz klar ausgedrückt. Mich hat die Thatsache der Tröpfcheninfection nie so zu erschüttern vermocht, dass ich darüber die Bedeutung der allgemeinen Disposition irgendwie verlernt hätte.

Ich komme nun aber auf dasjenige, was uns ja hier besonders interessirt, auf die locale Disposition, d. h. auf die Frage: Warum erkrankt in der Mehrzahl der Fälle, wo ein Mensch von Lungentuberculose befallen wird, zuerst die Lungenspitze? Auch mit dieser Frage hat man sich schon seit vielen Jahren beschäftigt. Es sind drei Momente, die man geltend gemacht hat: erstens die Anämie der Spitze, also gewisse Störungen der Blutcirculation in dieser, zweitens Störungen der Lymphcirkulation und endlich die unvollkommene Athmung dieses Lungentheiles.

Was den ersten Punkt betrifft, die Anämie, so lässt sich nicht leugnen, dass in Bezug auf diesen uns die Untersuchungen des Herrn Freund aufklären und eine Erweiterung unserer Kenntnisse bringen. Man glaubte, auf die Anämie besonderes Gewicht legen zu müssen, in Rücksicht auf die bekannte Thatsache, dass gewisse Herzfehler, welche mit Stauung des Blutes in der Lunge verbunden sind, wie die Stenose des Ostium venosum sinistrum, gewöhnlich nicht mit Tuberculose verbunden sind, während bei anderen, wo das umgekehrte Verhältniss besteht, also wie z. B. bei der Stenose der Pulmonalarterie, sich verhältnissmässig häufig Tuberculose findet. Die Untersuchungen des Herrn Freund machen den Einfluss der Anämie verständlich. Sie zeigen, dass infolge der Entwickelungshemmung und Verknöcherung der oberen Rippenknorpel eine Verengerung der oberen Thoraxapertur stattfindet, welche mit einer Druckwirkung auf die Lungenspitze verbunden ist. Gerade in diesen Tagen ist die Publication des Herrn Schmorl,

welche Herr Freund in seinem Vortrage hier bereits angekündigt hat, in der Münchener medicinischen Wochenschrift erschienen. Herr Schmorl hat bei den Sectionen von Spitzentuberculosen und namentlich, wenn ich nicht irre, von primärer Bronchialschleimhaut-Tuberculose des Apexgebietes eine Constrictionsfurche an der Lungenspitze constatirt, welche er bezieht auf die durch die Freund'sche Mittheilung zu unserer Kenntniss gebrachte Verengerung der oberen Brustapertur.

Ein zweiter Punkt, der, wie erwähnt, bei der localen Disposition der Lungenspitze eventuell in Erwägung zu ziehen ist, sind Störungen der Lymphcirkulation. Nach der Richtung hin könnte man an den Einfluss der durch Staubeinathmung bedingten indurativen Processe denken, die uns ja so häufig in der Lungenspitze in Form von Schwielen entgegentreten. Indessen, so gern ich bereit bin, auch die Bedeutung dieses Factors anzuerkennen, so möchte ich bemerken, dass man ihn nicht überschätzen darf. Bekanntlich finden wir gerade bei derjenigen Form der Pneumokoniose, die die häufigste ist, nämlich bei der Anthrakosis der Lunge, öfter nichts von Tuberculose.

Endlich der dritte Punkt: Die mangelhafte Athmung der Lungenspitze. Sie ist von den verschiedensten Autoren als ein prädisponirendes Moment in Erwägung gezogen worden. Es ist klar, dass die Inspiration in der Lungenspitze nicht in gleicher Kräftigkeit und Extensität vor sich gehen kann, wie die der mittleren und unteren Partien der Lunge. Ganz besonders aber ist die Spitze bezüglich der Exspirationsungünstig gestellt. Die in der Spitze enthaltene Luft wird noch bei Weitem schwieriger aus ihr herausgetrieben, wie sie hineingelangt ist. Ja, es ist zur Genüge bekannt, dass beim Exspiriren nicht selten ein rückläufiger Luftstrom die Lungenspitze auftreibt, wodurch erst recht korpusculäre, in der Athmungsluft enthaltenen Theilchen in sie hineinbefördert werden können. Die von Birch-Hirschfeld inaugurirte Lehre von der Wichtigkeit der Bronchialschleimhaut-Tuberculose rekurirt ganz besonderes auf diesen Punkt der mangelhaften Respiration der Lungenspitze. Das ist aber, wie Sie sofort sehen, ein Moment, welches nichts nothwendig zu thun hat mit der von Herrn Freund urgirten Verengerung der oberen Brustapertur, und welches doch zweifelsohne von ausserordentlich hoher Bedeutung für die Entwicklung chronisch entzündlicher Processe der verschiedensten Aetiologie, also auch der Tuberculose in der Lungenspitze ist. — Neuerdings hat Herr Ribbert noch auf einen vierten Punkt aufmerksam gemacht, der ebenfalls die Prädisposition der Lungenspitze ad oculos demonstrirt und der uns bei der heutigen Sachlage am allerwenigsten verständlich ist. Ribbert hat ebenso wie Orth darauf hingewiesen, dass bei acuter Miliartuberculose, d. h. bei Ueberschwemmung der Blutbahn mit Bacillen, die ältesten Tuberkeln öfter in den oberen Partien der Lunge sind und ebenso die reichlichsten Tuberkeln gerade in der Spitze der Lungenherde gefunden werden, sodass selbst bei der acuten Miliartuberculose eine gewisse Prädisposition der Lungenspitze für die Erkrankung besteht.

Aus diesen Darlegungen geht also hervor, dass die Prädisposition der Lungenspitze in der That nicht auf ein einzelnes Moment zurückgeführt werden kann. Es kommen da eine Reihe der verschiedensten begünstigenden Umständen in Betracht, und darum möchte ich doch davor warnen, dass man aus den an sich so interessanten und wichtigen Beobachtungen des Herrn Freund voreilig für die Praxis Schlüsse zieht. Ich meine, wenn wir selbst, wie es vorgeschlagen ist, hier durch eine Operation eine grössere Beweglichkeit des oberen Thoraxringes herstellten, so würde nichtsdestoweniger doch noch immer

genug von der Disposition zur Ansiedlung der Tuberkelbacillen in der Lungenspitze übrig bleiben.

Der Vorsitzende Herr Senator bittet, da noch mehrere Redner zum Wort gemeldet sind, sich mehr an das zur Discussion stehende Thema „Ueber Thoraxformen" zu halten und nicht über Krankheitsdisposition im Allgemeinen oder über die Disposition zur Phthise zu sprechen.

Hr. B. Fränkel: Ich hatte mir vorgenommen, einiges über die Beziehungen von Thorax-Anomalien zu Athmungskrankheiten zu sagen.

Nun leugne ich in keiner Weise, dass Thorax-Anomalien zu Störungen der Athmungsorgane Veranlassung geben können. Ich erinnere in dieser Beziehung an den rachitischen Thorax. Es ist unzweifelhaft, dass ein Kind mit rachitischem Thorax auch Athmungsanomalien zeigt. Ich glaube aber, dass das umgekehrte Verhältniss viel häufiger vorkommt. Unsere Knochen haben, wie dies namentlich unser Mitglied Julius Wolff hervorgehoben hat, ein sehr grosses Anpassungsvermögen an die Gesetze der Mechanik, die ihnen ihre Function auferlegt, und so sehen wir nicht gerade selten, dass Anomalien der Athmung Thoraxanomalien bedingen. Ich will Ihnen dafür zwei Beispiele anführen. Bei Kindern mit adenoiden Vegetationen, die den Nasenrachenraum füllen und sie verhindern, in der Nacht genügend zu inspiriren, bildet sich ein Thorax aus, wie ihn in acuter Weise zuerst Bartels für Croup beschrieben hat. Der obere Thorax wird erweitert, die unteren Theile werden comprimirt. Oben wird der Thorax durch die Inspirationsmuskeln gehoben, es kann nicht genug Luft eintreten, um diese Erweiterung des Thorax zu compensiren, so wird das Zwerchfell nach oben gesaugt, welches nun wieder einen comprimirenden Eindruck auf die unteren Rippen ausübt. Wenn man diesen Kindern ihre adenoiden Vegetationen operirt, so schwinden diese Thorax-Anomalien in ganz kurzer Zeit und man kann dadurch den Beweis führen, dass die Thorax-Anomalien in der That von Störungen der Athmungsorgane abhängen.

Ein zweites Beispiel bildet das Asthma. Es ist bekannt, dass während des Asthmaanfalles sich der Thorax in Inspirationsstellung hält, dass sein Gleichgewicht nach der Seite der Inspiration bewegt wird. Man hat dann, wenn man percutirt, dieselben Zeichen, wie beim Emphysem. Die untere Lungengrenze ist nach unten verschoben, die Herzdämpfung ist verschwunden oder klein etc. — das wissen Sie ja Alle. Wenn die Asthmaanfälle sich häufen und die Ursache fortbesteht, welche das Asthma bedingt, dann bildet sich ein Zustand, den der grosse Onkel meines Vorredners, unser geliebter und berühmter Lehrer Traube als „Lungenblähung" bezeichnete. Die Percussion ergiebt dasselbe Bild wie beim Emphysem, aber es sind keine Lungenalveolen verloren gegangen, der Lungenkreislauf wird nicht erschwert, es tritt keine Hyperplasie des rechten Herzens auf, und folglich ist bei dieser Lungenblähung der Pulmonal-Arterien-Ton nicht verstärkt, wie bei dem wirklich anatomischen Emphysem. Wenn man nun Patienten hat, bei denen es uns gelingt, die Ursache des Asthmas zu heben, wie das z. B. bei Operationen von Nasenpolypen vorkommt, so schwindet hinterher der emphysematische Thorax, die Lungenblähung geht zurück, auch wenn sie ein Jahr und noch länger bestanden hat. Die beschriebenen Fälle von geheiltem Emphysem durch Nasenpolypen-Operationen gehören in diese Kategorie. Wenn man dann Gelegenheit hat, denselben Patienten später wiederzusehen, wo sich Recidive der Nasenpolypen ausbilden, so kann man den Uebergang der normalen Thoraxstellung in eine der emphysematischen angenäherte Form vollkommen verfolgen, und wenn es einem gelingt, das Asthma wieder zu heilen, die Rückkehr zur normalen

Stellung nochmals beobachten. Wer häufiger Gelegenheit hat, dieses zu sehen, kommt zu dem Schluss, dass die Anomalie des starren Thorax in sehr vielen Fällen von Störungen der Athmungsfunction abhängt. So möchte ich auch bei dem phthisischen Habitus die Frage stellen: was ist das Primäre, Thorax-Anomalie oder Schwäche der Inspiration und sonstige Veränderungen der Athmungsorgane? Ich neige zu letzterem, denn es gelingt nicht selten bei phthisischem Habitus durch Athmungsübungen, namentlich durch Gesangsunterricht den phthisische Habitus in einen normalen zurückzubilden, und das wäre ganz unmöglich, wenn primäre Veränderungen des starren Thorax die Ursache dieses Habitus ausmachten.

Was aber nun das Verhältniss zur Phthise anlangt, so kann man mit Sicherheit sagen: Die Phthise hängt nicht vom phthisischen Habitus ab. Auch Leute mit vierschrötiger Brust, wahre Athleten, können von Phthise befallen werden, und in unserer Armee — um ein Beispiel zu brauchen — in der es keinen phthisischen Habitus giebt, ist die Tuberculose immer noch nicht ausgestorben, wenn auch sehr verringert.

Was aber nun die Lungenspitze und den phthisischen Habitus anlangt, so erkranken auch diejenigen Personen, die einen wahren athletischen Thorax haben, wenn sie von Tuberculose befallen werden, fast ausschliesslich zunächst an der Spitze. Ich habe erst vor kurzem eine Sängerin zu behandeln gehabt, die eine erst ganz beginnende Lungenaffection hat auf ihrer rechten Seite — sie ist jetzt in Belzig — welche einen Brustkasten hat, der das gerade Gegentheil von phthisischen Habitus darstellt und die auch wieder an der Spitze erkrankte. Ich glaube, dass aus solchen Fläcben, deren Zahl ich leicht vermehren könnte, der Schluss gezogen werden kann, dass Veränderungen der Thoraxform auch nicht die locale Disposition der Spitze zur Erkrankung bedingen.

Ich will nach der Mahnung unseres Vorsitzenden nicht auf die Disposition und Immunität u. s. w. eingehen; auch glaube ich, das würde zu weit führen. Ich möchte nur nochmals betonen, dass die Abweichungen des Thorax viel eher von Störungen der Athmungsfunction abhängen, als umgekehrt die Athmungsfunction und die Lungenorgane gestört werden durch die Veränderungen des Thorax. Ich möchte Ihnen dafür noch ein Beispiel anführen. Wenn es sich um eine einseitige Lungenphthise handelt, so sinkt, wie das ja ganz bekannt ist, diese Seite ein. Die Abflachung der Supra- und Intra-Claviculargrube auf einer Seite gilt mit als ein Zeichen der Phthisis pulmonum, und ich glaube. dass diese einseitige Abflachung beweist, dass der starre Thorax sich den Einflüssen, die die Phthisis pulmonum auf seine Unterlage und die Respirationsorgane ausübt, selbst einseitig anzupassen im Stande ist, und so, glaube ich, kommen wir meistens zu dem Schluss, dass Veränderungen des Thorax nicht die Ursache, sondern die Folge der Lungenkrankheiten darstellen.

Hr. A. Baginsky: Die Ausführungen des Herrn Vorredners haben mir Vieles vorweggenommen, was ich Ihnen mittheilen wollte. Ich will sogleich erwähnen, dass ich durchaus auf seinem Standpunkte stehe. — Die Studien über Beziehungen der Thoraxgestalt zur Entwickelung der Tuberculose liegen, wiewohl die Arbeit von Herrn Freund schon lange zurückdatirt, noch ein wenig mehr rückwärts. Im Jahre 1858 erschien die hier in meiner Hand befindliche Arbeit von Libarzik unter dem Titel: Das Gesetz des menschlichen Wachsthums und der unter der Norm zurückgebliebene Brustkorb als die erste und wichtigste Ursache der Rachitis, Scrophulose und Tuberculose. — In dieser Schrift weist der Verf. an der Hand von Messungen darauf hin, dass die Tuberculose

auf dem Boden von Verengerungen des Thorax und mangelhafter Athmung sich entwickele. So heisst es darin pag. 178: „Die Resultate der Messungen haben, wie ich glaube, hinreichend nachgewiesen, dass alle Fälle von Rachitis, Scrophulose und Tuberculose mit einem verengten Thorax einhergehen“ — und pag. 179: „Die Scrophulose und Tuberculose erfordern zu ihrer Entstehung ebenfalls eine kleine Respiration.“ — Wird man auch sonst mit vielen in der Schrift niedergelegten Anschauungen nicht übereinstimmen können, so ist doch wenigstens der Grundgedanke darin zum Ausdruck gekommen, dass die enge Thoraxform zur Tuberculose disponire. „Mir ist kein einziger Fall vorgekommen,“ sagt pag. 124 der Autor, „dass eine von diesen Krankheiten aufgetreten wäre, wenn ein gut gewölbter und hinreichend weiter Thorax vorgefunden werden konnte.“ — Herr B. Fraenkel hat nun in sehr richtiger Weise hervorgehoben, dass gewisse Respirationsanomalien auf die Gestaltung des Thorax wirken und hierbei in erster Reihe auf die adenoiden Wucherungen recurrirt. — Wenn ich hierbei, so wichtig ich sonst den Hinweis halte, nicht völlig mit ihm übereinstimme, so betrifft dies die Schilderung der mit den adenoiden Wucherungen einhergehenden Thoraxvorbildung. — Wenn Kinder, welche mit vergrösserten Tonsillen, chronischem Nasenrachenkatarrh und adenoiden Wucherungen behaftet sind und an Respirationsmangel leiden, so dass sie mit offenem Munde athmen, längere Zeit ohne Hülfe diesem ihrem Uebel überlassen bleiben, so entwickelt sich allmählich das, was man einen „engen Thorax“ nennt. Der gesammte Schultergürtel rückt von hinten her nach vorn, die Breite des Brustkorbes, von der vorderen Axillarlinie der einen nach der anderen Seite gemessen, verringert sich. Es verringert sich in der Gegend der oberen Brustbeinpartie der antero-posteriore Durchmesser des Thorax, die supra- und infraclaviculare Gegend sinkt ein — das Gesammtbild nähert sich durchaus demjenigen, welches ich Ihnen hier in dem kleinen von Rehn herausgegebenen Atlas über „die wichtigsten Formveränderungen des menschlichen Brustkorbes“ (1875 bei Braumüller erschienen) zeigen kann, und welches Rehn als charakteristisch für die Lungenphthise angiebt. — Thatsächlich kommt also eine Verengerung der gesammten oberen Thoraxapertur und Thoraxpartie unter dem Einfluss der in den oberen Luftwegen behinderten Respiration zu Stande. Erinnert man sich nunmehr noch der vielfach behaupteten und zum Theil auch erwiesenen Beziehungen der Tonsillarhypertrophie und adenoiden Wucherungen zur Tuberculose, der Thatsache des vielfachen Vorkommens von Tuberkelbacillen in derartigen Wucherungen, so liegt der Gedanke gewiss nicht fern, dass die Entwickelung der Spitzentuberculose sehr wohl mit diesen Anomalien zu thun haben kann. Der Zusammenhang der Dinge ist dann möglicherweise der, dass die von Herrn Freund nachgewiesenen Veränderungen nicht die primäre Ursache der Erkrankung der Lungenspitzen sind, sondern dass sie secundär unter dem Einfluss einer behinderten Respiration zu Stande kommen. — Dass schliesslich, worauf Herr A. Fraenkel hingewiesen hat, nach einmal eingetretener Verengerung der oberen Thoraxpartie, auch Anämie der Lungenspitzen, mangelhafte Ventilation derselben u. s. w. dazu beitragen werden, dem Tuberculosekeim Raum und Zeit zur Einnistung und Entwickelung der Tuberculose zu schaffen, ist ja wohl leicht verständlich und hinreichend bekannt. Sie werden verstehen, dass diese meine Auffassung der von Herrn Freund beschriebenen Anomalie der ersten Rippe als secundäre Veränderung, mich veranlassen muss, auch die von ihm in Aussicht gestellte Therapie ungünstig zu beurtheilen. Ich bin einigermaassen erschreckt worden durch die in Aussicht gestellte Operation einer Rippenresection, zur Behinderung der

Tuberculose. In der Hand heissporniger Chirurgen kann eine derartige allgemeine Indicationsstellung für unsere armen Phthisiker geradezu bedrohlich werden. — Deshalb möchte ich von vornherein gegen dieselbe Stellung nehmen. — Macht man sich klar, dass Thoraxverbildungen vielleicht mit der Gefahr späterer Invasion von Tuberculose durch Behinderung der Athmung zu Stande kommen, so wird man mehr als bisher auf früher Lungengymnastik Werth zu legen haben und man wird, wenn das Athmungshinderniss in den oberen Luftwegen — wie bei Tonsillarschwellungen und adenoiden Wucherungen — liegt, mehr noch als bisher daran zu denken habe, diese Hindernisse zu beseitigen, zunächst auch nur mit örtlichen Mitteln, und dann, wenn es nicht anders geht, mit operativem Eingreifen.

Hr. v. Hansemann: Damit sich nicht etwa die Meinung verbreitet, Herr Freund habe die Operation vorgeschlagen, möchte ich nur bemerken, dass er bisher soweit noch nicht gegangen ist. Ich weiss nicht, ob Herr Baginsky bei dem Vortrage des Herrn Freund überhaupt zugegen war.

Die Discussion wird vertagt.

Ordentliche Generalversammlung vom 8. Januar 1902.

Vorsitzender: Herr Bergmann, später Herr Senator.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender Hr. von Bergmann: M. H. Sie Alle bedauern gewiss mit mir lebhaft den Unfall, der unseren verehrten Präsidenten betroffen hat und der ihn verhindert, heute diesen Platz einzunehmen. Ich schlage Ihnen vor, ihm folgendes Telegramm zu schicken: „Die Berliner Medicinische Gesellschaft begrüsst ihren verehrten Herrn Präsidenten und hofft auf baldiges Wiedersehen an der Spitze der Gesellschaft.“ (Allgemeine Zustimmung.)

Ausgeschieden aus der Gesellschaft sind die Herren Oberstabsarzt a. D. Dr. Sorauer, Mitglied seit 1888, Stabsarzt a. D. Dr. Menzel, Mitglied seit 1892 und Dr. Vettin, Mitglied seit 1899.

Hr. Landau:

Thätigkeit der Berliner medicinischen Gesellschaft im Jahre 1901.

Die Gesellschaft hielt im Laufe des Jahres 29 Sitzungen ab. In diesen wurden 39 grössere Vorträge gehalten und 48 mal Vorstellungen von Kranken und Demonstrationen von Präparaten veranstaltet. Discussionen fanden 23 mal statt. Ausserdem gelangte zur Berathung „Antrag und Petition an den Bundesrath: Die Zulassung der Realschul-Abiturienten zum Studium der Medicin.“

Der Vorstand hielt 11 Sitzungen ab, davon 4 in Gemeinschaft mit dem Ausschuss.

Die Aufnahme-Commission nahm in 7 Sitzungen 77 Mitglieder auf.

Zum 80. Geburtstage unseres Ehrenpräsidenten Herrn Rudolf Virchow, welchen der Vorstand in corpore Namens der Gesellschaft beglückwünschte, wurde diesem der Beschluss der Gesellschaft, ein Virchow-Haus zu bauen, bekannt gegeben und als Festgabe das General-Register über sämmtliche Verhandlungen der Gesellschaft, Band 1 bis 31, überreicht.

Den Ehrenmitgliedern Fr. Körte wurden zum 60jährigen Doctor-

jubiläum und Sr. Excellenz Herrn von Coler zum 70. Geburtstage Beglückwünschungstelegramme übermittelt.

Leider verloren wir dieses Ehrenmitglied, welches nach längerer Erkrankung im August d. J. verschied.

Die Gesellschaft zählte in dem Schluss des vorigen Jahres

		1227 Mitglieder,
Sie verlor a) durch den Tod ausser Herrn von Coler die Mitglieder Ad. Arnheim, Pius Bernstein, Caspar, B. Cohn, Eberty, P. Elsner, Golebiewski, Siegfr. Hahn, Holland, Langenbuch, Max Müller, Nitschmann, G. Werner und Worms	15	
b) durch Verzug nach ausserhalb	9	
c) aus anderweitigen Gründen	16	40 „
	Summa:	1187 Mitglieder,
	Neu aufgenommen:	77 „
	Bleibt Bestand:	1264 Mitglieder.

Zusammenstellung:

Ehren-Präsident	1
Ehren-Mitglieder..........	6
Lebenslängliche Mitglieder	10
Mitglieder	1247
Summa:	1264

Hr. Landau überreicht den eben fertig gestellten Band der Verhandlungen für 1901 und verliesst das Protokoll über die Sitzung des Ausschusses vom 18. December, in welcher derselbe vorbehaltlich der Genehmigung der Generalversammlung die Decharge für die Kassenverwaltung ertheilt.

Wie gewöhnlich habe ich die Freude, dank der Unterstützung der Redaction der „Berliner klinischen Wochenschrift“ und der Hirschwald-schen Buchhandlung unserem Herrn Vorsitzenden das erste Exemplar der Verhandlungen zu überreichen.

Hr. Stadelmann:

Kassenbericht des Schatzmeisters und Ertheilung der Decharge.

Unser Budget hat sich folgendermaassen gestaltet: Unsere Einnahmen betrugen im Jahre 1901 28 001 Mk. 85 Pf.; dazu kam ein Kassenbestand, den wir von 1900 übernommen haben, mit 19 879,39 Mk., sodass für das Jahr 1901 eine Summe von 47 880 Mk. 74 Pf. zur Verfügung war. Unsere Ausgaben in dem Jahre 1901 belaufen sich auf 19 120 Mk. 02 Pf., worunter auch die Kosten für das neue General-Register mit 3682 Mk. enthalten waren, also eine sehr bedeutende Summe. Es ging dann ausserdem noch ein in dem Jahre, was unter den Einnahmen zu verrechnen ist, die Schenkung von Herrn Prof. Lassar im Betrage von 1000 Mk. zur Erbauung des Virchow-Hauses. Diese Summe ist durch Ankauf 3½ proc. Berliner Pfandbriefe festgelegt und ich möchte im Anschluss an die Erwähnung dieser Thatsache noch die Bitte aussprechen, ob nicht vielleicht auch noch andere Mitglieder, deren Verhältnisse es gestatten, dem Vorgange von Herrn Prof. Lassar folgend, mit grösseren oder kleineren Summen sich für diesen Zweck, den ja die Gesellschaft bestimmt hat, betheiligen möchten.

Effectenankäufe wurden gemacht in Höhe von 11 199 Mk. 40 Pf., inclus. der Schenkung Lassar's.

Da also nun mit den Effectenankäufen unsere Ausgaben sich auf

30 319 Mk. 42 Pf. belaufen, so ist ein Baarbestand von 17 561 Mk. 32 Pf., vorhanden, der für das Jahr 1902 übernommen worden ist.

Das Vermögen der Gesellschaft setzt sich aus folgenden einzelnen Theilen zusammen:

1. aus der Eulenburg-Stiftung im Betrage von 10 000 Mk., die der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zinsfrei geliehen ist,

2. aus unserem Antheil an der Sammlung für das Langenbeck-Haus, d. h. der Hälfte der mit der deutschen Gesellschaft für Chirurgie gesammelten Gelder. Dieselben sind ebenfalls der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zinsfrei geliehen, es sind das 54 000 Mk.,

3. aus dem eisernen Bestand. Es sind das 10 einmalige Beiträge auf Lebenszeit, die in 3½ proc. preussischen Consols niedergelegt worden sind, im Betrage von 1000 Mk. Auch hier wäre wohl die Erwähnung am Platze, dass leider verhältnissmässig sehr wenig von der Bestimmung Gebrauch gemacht wird, dass die einzelnen Mitglieder durch Zahlung einer einmaligen Summe von 300 Mk. als lebenslängliche Mitglieder des Vereins eintreten können. Es wäre vielleicht auch Dieser oder Jener von Ihnen in der Lage, auf diese Weise dem Verein, in dessen Interesse das durchaus läge, zu Hülfe zu kommen, indem er diese Bestimmung zur Ausführung für sich brächte,

4. aus der Schenkung von Herrn Prof. Lassar zur Erbauung des Virchow-Hauses 1000 Mk.,

5. aus unserem verfügbaren sonstigen Vermögen, niedergelegt in 3½ proc. preussischen Consols, in 3½ proc. neuen Berliner Pfandbriefen und 4 proc. Mannheimer Stadt-Anleihe im Gesammtbetrage von 83 500 Mk., sodass wir ein Nominalvermögen von 151 500 Mark haben.

Die folgende Uebersicht gewährt noch einen näheren Einblick in die Einzelheiten unseres Budgets:

Einnahme 1901:

	Mk.	Pf.
Restanten von 1901	440	—
Mitgliedsbeiträge pro I. Semester 1901	12 400	—
Mitgliedsbeiträge pro II. Semester 1901	10 970	—
Vermiethen des Projectionsapparates	40	—
Schenkung Lassar	1 000	—
Zinsen	3 151	35
Summa:	28 001	35
Dazu Kassenbestand von 1900	19 879	39
Summa:	47 880	74

Ausgaben 1901:

	Mk.	Pf.
I. Geschäftsführung	4 495	50
II. Beleuchtung	365	66
III. Feuerung	1 504	20
IV. Bibliothek	3 888	66
V. Telephon	183	—
VI. Wohnung	5 000	—
VII. Angestellte des Hauses	2 560	—
VIII. Stenograph	875	—
IX. Garderobe	248	—
Summa:	19 120	02
X. Effectenankäufe	11 199	40
Summa:	30 319	42

Demnach Einnahme 1901	= 47 880 Mk.	— 74 Pf.
Ausgabe 1901	= 30 319 „	— 42 „
Bleibt Kassenbestand pro 1902	= 17 561 Mk.	— 32 Pf.

Vorsitzender: Dem § 24 der Statuten nach hat der Ausschuss die Rechnungslegung zu prüfen und dem Vorstande über die Verwaltung nach Erledigung etwaiger Anstände Vortrag zu halten, worauf die Decharge von ihm ertheilt wird. Der Vortrag des Ausschusses ist wohl im Protokoll niedergelegt.

Hr. Landau (liest): Vorstands- und Ausschuss-Sitzung vom 18. December 1901. Die Herren B. Fränkel, König und Jolly haben die Rechnungen und die Kassenverhältnisse geprüft und beantragen nach § 24 dem Vorstande über die Verwaltung, vorbehaltlich der Genehmigung der Generalversammlung, die Decharge zu ertheilen. Herr Gerhardt stellt den Antrag: der Ausschuss ertheilt nachträglich seine Zustimmung zu der Wahl der vom Vorsitzenden ernannten 3 Revisoren des Ausschusses. Der Ausschuss nimmt diesen Antrag einstimmig an und ertheilt dem Vorstande Decharge.

Hr. von Bergmann: Die Versammlung hat also jetzt ebenfalls Decharge auf Grundlage des Vorgetragenen zu ertheilen. Ich frage, ob Sie die Decharge ertheilen? — Da kein Widerspruch erfolgt, nehme ich an, dass Sie sie ertheilen, und dass Sie mit mir dem Herrn Kassenführer ebenso danken, wie unserem Schriftführer Herrn Landau, der sich die allergrösste Mühe gegeben hat, so rechtzeitig, wie dies selten geschehen ist, die Verhandlungen der Gesellschaft hier zusammenzustellen und uns zu übergeben. Ich danke den Herren für ihre Leistungen im Namen der Gesellschaft.

Hr. Ewald:

Bericht über die Bibliothek und den Lesesaal im Jahre 1901.

Der Lesesaal wurde benutzt von

6826 Mitgliedern,
9137 Gästen

in Summa 15963 gegen 16229 (1900).

Verliehen wurden auf 8 Tage bezw. 4 Wochen 2196 Bände gegen 2882 (1900).

Wegen unpünktlicher Rückgabe mussten 890 Mitglieder gemahnt werden, davon 26 zweimal und 6 dreimal.

Durch Geschenke von Mitgliedern wurde die Bibliothek um 95 Bücher, 8 Bände Zeitschriften, 20 Sonderabdrücke und 114 Dissertationen vermehrt; ausserdem von Nichtmitgliedern 107 Bücher, 7 Sonderabdrücke und 12 Dissertationen als Geschenke überwiesen.

Laut Wunschbuch wurden angeschafft: New York medical record. — Monatsschrift für Unfallheilkunde. — Die Heilkunde. — American journal of obstetrics.

Aus der vom Vorstand bewilligten Summe wurden angeschafft: Deutsche Chirurgie. — Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. — Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie. — Virchow und Holtzendorff, Sammlung von Vorträgen. — Zeitschrift für Augenheilkunde. — Weyl, Handbuch der Hygiene.

Regelmässige Zuwendungen erhält die Bibliothek von:

Herrn Geh.-Rath Dr. Virchow:	Boston medical journal. — Davoser Blätter. — Medical Age. — L'Indépendance médicale. — New York medical journal, — Rivista di Bologna. — Tablettes mensuelles de la Société royale de médecine publique. — Zeitschrift für praktische Aerzte.
„ Geh. Rath Dr. v. Bergmann:	Centralblatt für Chirurgie.
„ Dr. M. Birnbaum:	Deutsche medicinische Presse.
„ Dr. Boas:	Archiv für Verdauungskrankheiten.
„ Priv.-Doc. Dr. Casper:	Monatsberichte über Urologie.

Herrn Geh. Rath Dr. Eulenburg: Encyclopädische Jahrbücher. — Real-Encyclopädie.
„ Geh. Rath Dr. Ewald: Albany Medical Annals. — Archives provinçiales de chirurgie. — l'Année médicale. — Il Policlinico.
„ Professor Dr. A. Fränkel: Centralblatt für innere Medicin.
„ Geh. Rath Dr. B. Fränkel: Archiv für Laryngologie. — Zeitschrift für Ethnologie. — Correspondenz-Blätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen.
„ Dr. Gutzmann: Monatsschrift für Sprachheilkunde.
„ Professor Dr. Paul Heymann: Wiener klinische Rundschau.
„ Dr. Heinrich Joachim: Berliner Aerzte-Correspondenz.
„ Professor Dr. Klemperer: Die Therapie der Gegenwart.
„ R. Lennhoff: Medicinische Reform.
„ Dr. J. Lewy: Medico.
„ Geh.-Rath Dr. Liebreich: Therapeutische Monatshefte. — Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin.
„ Dr. Lohnstein: Allgem. medicinische Centralzeitung.
„ Geh. Rath Dr. Olshausen: Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Professor Dr. Pagel: Reichs-Medicinal-Anzeiger.
„ Dr. Schwalbe: Jahrbuch der praktischen Medicin. Handbuch der praktischen Medicin.
„ Geh. Rath Dr. Schweigger: Archiv für Augenheilkunde.
„ Geh. Rath Dr. Siegmund: Correspondenzblatt für Anthropologie. — Gazetta medica Lombarda.
„ Hofrath Dr. Stadelmann: Deutsche Aerzte-Zeitung.
„ Professor Dr. Veit: Jahresbericht über Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Ernst Matterne: „Die Flamme." Zeitschrift des Vereins für Feuerbestattung.
„ Petzold: Balneologische Zeitung.
„ Dr. Pollatschek: Die therapeutischen Leistungen.
„ Dr. Rothe: Aerztliche Central-Zeitung. — Arbeiterschutz. — Deutsche Krankenpflege-Zeitung. — Medicinische Rundschau. — Ungarische medicinische Presse. — Zeitschrift für angewandte Mikroskopie.
„ Dr. Walter-Hamburg: Aerztlicher Central-Anzeiger.
„ Dr. Wallichs-Altona: Aerztliches Vereinsblatt.
der Hirschwald'schen Buchhandlung: Archiv für Chirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Archiv für Psychiatrie. — Berliner klinische Wochenschrift. — Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. — Centralblatt für Laryngologie. — Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. — Zeitschrift für klinische Medicin.
Herrn J. F. Bergmann-Wiesbaden: Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.
Fischer'schen Medic. Buchhandlung: Fortschritte der Medicin. — Zeitschrift für Medicinalbeamte. — Berliner Klinik.

Herrn Verleger Eugen Grosser:	Deutsche Medicinal-Zeitung. — Veröffentlichungen der Balneologischen Gesellschaft.
Karger's Buchhandlung:	Dermatologische Zeitschrift.
der Verlagsbuchhandlung Seitz & Schauer:	Deutsche Praxis.
Herrn Verleger Richter:	Archiv für physikalisch-diätetische Therapie.
„ Verleger Schoetz:	Aerztliche Sachverständigen Zeitung.
„ Verleger Benno Konegen-Leipzig:	Der Frauenarzt. — Der Kinderarzt.
„ Buchhändler Staude:	Deutsche Hebammen-Zeitung.
A. Stuber's Verlag-Würzburg:	Die ärztliche Praxis.
Herrn Buchhändler Thieme:	Reichs-Medicinal-Kalender. — Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.
Zimmer's Verlag-Stuttgart:	Hygieia.

Am Schluss des Jahres besteht die Bibliothek aus:

a) Zeitschriften	7379	gegen	7095	(1900),
b) diversen Büchern	4442	„	4240	„
c) Dissertationen	4942	„	4816	„
d) Sonderabdrücken	1464	„	1437	„

Schliesslich bemerke ich, dass uns Herr Geh.-Rath Virchow soeben ein Exemplar der „Virchow-Bibliographie" zukommen liess. Dies ist ein Verzeichniss aller derjenigen Veröffentlichungen auf medicinischem und anthropologischem Gebiet, die Virchow in den Jahren 1848—1901 gemacht hat. Es ist ein stattlicher Band im Format des Virchow'schen Archivs, welcher nicht weniger wie 183 Seiten enthält und mit grosser Sorgfalt unter der Oberredaction des Herrn Schwalbe von den Herren Becher, Pagel, Schwalbe, Strauch und Weyl zusammengestellt ist — gewiss ein sehr dankenswerthes und für Alle, die mit Virchow's Arbeiten zu thun haben, sehr schätzenswerthes Opus.

Hr. Senator übernimmt den Vorsitz.

Es folgt die Wahl des Vorstandes (1 Vorsitzender, 3 Stellvertreter desselben, 4 Schriftführer, 1 Bibliothekar, 1 Schatzmeister); der Aufnahme-Commission für 1902 (18 Mitglieder); der Commission für den Projectionsapparat (für 3 Jahre, 3 Mitglieder).

Zu Scrutatoren werden berufen die Herren: Görges, Pappenheim, Lasker und Guttstadt.

Bei der Wahl des ersten Vorsitzenden werden 198 Stimmzettel abgegeben, davon einer ungültig. Von den übrigen Zetteln lauten 188 auf den Namen Virchow, die anderen Stimmen zersplitterten sich. Gewählt ist demnach Herr Virchow.

Durch widerspruchslose Zustimmung werden wiedergewählt: die Herren v. Bergmann, Senator, Abraham als Stellvertreter des Vorsitzenden, die Herren E. Hahn, L. Landau, Mendel, J. Israel als Schriftführer, Herr E. Stadelmann als Schatzmeister, Herr Ewald als Bibliothekar;

desgleichen als Mitglieder der Aufnahmecommission die Herren, M. Barschall, Bernhardt, David, B. Fränkel, Fürbringer Hirschberg, Jastrowitz, Kaehler, Lassar, Litten, O. Rothmann, W. Sander, Selberg, Siegmund, M. Wiesenthal, Jul. Wolff, Max Wolff, Zuntz;

als Mitglieder der Commission für den Projectionsapparat die Herren

O. Heubner, M. Bielschowsky, C. Kaiserling, Th. Mayer, P. Meissner, Pels-Leusden und Br. Salge.

Schluss der Discussion über den Vortrag des Herrn W. A. Freund: Ueber Thorax-Anomalien bei Phthisis und Emphysem und über Disposition zu Lungenphthise.

Hr. Liebreich: Sie haben den ausserordentlich interessanten Vortrag des Herrn Geheimrath Freund gehört. Derselbe geht ja weit über das Praktische hinaus, denn er umfasst auch eine Reihe von theoretischen Dingen.

Zunächst ist die Disposition erwähnt worden, zu welcher Frage Herr von Hansemann sich geäussert hat, wobei er auch auf den Nosoparasitismus Bezug genommen hat. Wenn ich auf diesen Punkt näher eingehe, sei es von vornherein bemerkt, dass es durchaus nicht meine Absicht ist, etwa hier um einen Namensschutz für dieses Wort zu plaidiren. Der Begriff des Noseparasitismus ist aus experimentellen und praktischen Gründen von mir eingeführt worden.

Wir wissen ja alle, dass die Frage der Tuberculose und der Phthise noch weit davon entfernt ist, abgeschlossen zu sein, und dass von allen Seiten natürlicher Weise die Kräfte thätig sein sollen, um an diese Fragen mit zu arbeiten, und so habe ich denn auch versucht, auf experimentellem Wege diese Fragen in Angriff zu nehmen und vorzüglich vom experimentell-therapeutischen Gesichtspunkte aus. Hierzu muss man natürlicher Weise sehr genau in Betracht ziehen, welche Anschauungen sich bisher in der Tuberculose-Frage entwickelt haben. Wir wissen ja, dass nach den ersten glänzenden Entdeckungen von Villemin und Koch allgemein sich eine ganz streng contagionistische Schule entwickelt hat. Letzterer Forscher nahm an, dass der Tuberkelbacillus alleinige Ursache der allgemeinen Erkrankung sei. Aber die Dinge — das hat sich ja gezeigt — verhalten sich etwas anders. Sehr bald war man den Thatsachen gegenüber gezwungen anzunehmen, dass dazu auch eine Disposition gehöre oder dass, wie man sich ausdrückte, ein günstiger Nährboden vorhanden sein müsste. Die ersten Forschungen, welche Zweifel an der Richtigkeit der rein contagionistischen Anschauungen erhoben, gingen allerdings nicht von den Tuberkelbacillen direkt aus, sondern von anderen Mikroben.

Ich erinnere hier an die ersten Untersuchungen von Gottstein, welcher nachwies, dass manche Thiere eine gewisse Immunität gegen Bacterien zeigen, dass diese Immunität ihnen aber genommen wird, wenn manche chemische Substanzen mit den Bacterien zu gleicher Zeit eingespritzt werden. Herr Grawitz wies bereits früher nach, dass die Eiterkokken allein nicht zur Eiterung führen, dass auch gewisse Bedingungen besonders im Körper vorhanden sein müssen, dass also das Bacterium an und für sich nicht allein die Erkrankung erzeuge, sondern dass andere Dinge nothwendiger Weise noch dazu gehören müssen — in diesem Falle nicht die Disposition, aber eine Verstärkung des Angriffspunktes des Bacteriums durch chemische Substanzen. Das Gleiche gilt für die Tuberculose. Denn es ist ja von Herrn von Hansemann, wie er es auch in der Discussion erwähnt hat, zuerst gezeigt worden, dass hier der Tuberkelbacillus zu pathologischen Zuständen hinzutritt, dass er z. B. in der bronchiectatischen Caverne, dass er in der syphitischen Lunge erst später auftrete, dass also gewissermaassen eine Krankheit vorhanden war, auf welcher sich der Tuberkelbacillus erst entwickelt. Wenn wir die Entstehung der durch den Tuberkelbacillus erzeugten Erkrankungen nüchtern verfolgen, so sehen wir, dass eine ganze Reihe von Erscheinungen der Tuberkelbacillenerkrankung eintreten

kann, wo wir die ersten Wege garnicht verfolgen können. Wir sehen z. B. an einem ohne äussere Wunde verletzten Kniegelenk Tuberculose auftreten, ohne dass irgendwie eine Darmtuberculose oder Lungentuberculose vorhanden ist. Diese Thatsache liegt beim Menschen vor, wenn auch der experimentelle Beweis am Thierversuch anders ausfällt. Wir müssen also annehmen, dass der Tuberkelbacillus in der Blutbahn circulirt habe, überhaupt in der Blutbahn circuliren könne, dass er sich von hier aus an eine Stelle begeben habe, wo ein Locus minoris resistentiae vorhanden war und dass an dieser Stelle sich nun die Tuberculose local entwickelt habe. Sie wissen ja auch, dass eine Reihe von Forschern jetzt der Ansicht sind, dass auch die Lungentuberculose nicht bloss durch Inhalation der Bacillen, sondern ebenfalls hämatogenen Ursprungs sein kann, dass also die Bacillen übertragen werden können an einen Ort, der für ihre Ansiedelung günstig ist. Diese Thatsachen sind natürlicher Weise von ausserordentlicher Wichtigkeit auch für die experimentelle Forschung, besonders für die Beurtheilung des Impfversuches am Thiere.

Jede Impfung bedeutet eine Verletzung normaler Zellen; an dieser Stelle kann sich eine locale Tuberculose entwickeln; ob diese örtliche Erkrankung zu einer allgemeinen führt, hängt von der Eigenartigkeit des Versuchsthieres ab. Es giebt Zellen, welche absolut hinfällig sind. Man kann, z. B. wie ich mich überzeugt habe, beim Meerschweinchen die Verdünnung der Tuberkelbacillen-Aufschwemmung soweit herstellen, dass man unter dem Mikroskop nur hier und da einen Tuberkelbacillus erkennen kann. Mit einer solchen Flüssigkeit wird unfehlbar das Thier tuberculös und geht nach mehr oder weniger langer Zeit zu Grunde. Machen wir bei Kaninchen den gleichen Versuch, so erhält man ganz andere Resultate. Bringt man die Bacilllen in die vordere Augenkammer, so entsteht eine Tuberculose der Iris, welche bei einzelnen Thieren progredient wird, so dass es Lungentuberculose ergiebt, dass also eine Phthise eintritt. Das ist aber nicht bei allen Thieren der Fall. Manche Thiere zeigen eine vollständige Selbstheilung. Der Tuberkelbacillus geht in der Iris an, er macht also eine örtliche Tuberculose, die sich aber sehr wenig verbreitet, schliesslich aber heilt sie von selber aus. Und wir kennen schliesslich Thiere, die ganz immun sind gegen den Tuberkelbacillus. Der Mensch ist nicht absolut unempfänglich, steht aber den immunen Thieren näher. Wir sehen daher bei Impfungen, die bei erwachsenen Menschen durch Zufall geschehen, dass der Tuberkelbacillus niemals sofort eine allgemeine Tuberculose hervorruft, wenn er in den Organismus hineinkommt. Man darf also die Impfversuche vom Meerschweinchen nicht ohne Weiteres auf die menschliche Pathogenese übertragen, wie es die contagionistische Lehre von vornherein gethan hat und noch heute thut. Man muss deshalb zu anderen Schlüssen gelangen. Wir sehen also, dass der Tuberkelbacillus beim Menschen gerade so in die Haut eingeimpft werden kann, wie es bei Thieren gemacht wird. Eine Mistgabel, z. B. verletzt durch Zufall das Unterhautfettgewebe oder durch andere Verletzungen, wie z. B. durch Tätowirung kommen Tuberkelbacillen in den Organismus hinein und es entwickelt sich weiter nichts. wie eine locale Tuberculose. Das zeigt also, dass hier, wo die Zellen durch eine Verwundung zu Grunde gegangen sind, wo das Gewebe also an dieser Stelle hinfällig wird, sich eine locale Tuberculose entwickelt, allerdings will ich nicht leugnen, dass durch die Vermehrung des Tuberkelbacillus das benachbarte Gewebe erkranken kann, dass also hier örtliche Krankheitserscheinungen eintreten können. Aber auch hier bleibt der Krankheitsvorgang meist örtlich begrenzt, ja es kann sogar vollständige Selbstheilung eintreten.

Sie sehen also, um es noch einmal auszusprechen, dass der Mensch schon garnicht mit diesen Thieren zu vergleichen ist, dass bei ersterem nur eine locale Erkrankung eintritt und dass man es also mit einer ganz anderen Zelle zu thun hat, wie mit der Meerschweinchenzelle, mit der Pferdezelle und mit Zellen anderer Thiere. Es ist beim Menschen ein nicht ortho-parasitärer Zustand. Man vergleicht die Infection der Tuberculose gern mit anderen Infectionen. Bei der Lues können wir sagen: der Organismus ist allgemein für deren Contagium hinfällig, die Krankheit ist also orthoparasitär. Bei anderen Infectionen, besonders beim Tuberkelbacillus, tritt die Allgemeininfection nur unter besonderen Bedingungen ein, und diese Bedingung wird vielfach als Disposition bezeichnet. Mit diesem Worte Disposition, habe ich aber ausdrücklich früher hervorgehoben, kann man eigentlich nicht viel anfangen. Ich erkenne sehr gern die Worte des Herrn A. Fränkel an, welcher sagt: Wenn die Lunge disponirt ist, dann entwickelt sich Pneumonie, unter Einwirkung des Pneumoniecoccus, während der Pneumococcus im Munde bei einer Masse Menschen vorhanden ist ohne Krankheit zu verursachen, so lange die Lunge normal ist. Ja, dann muss doch unter allen Umständen bei der Pneumonie zuerst eine Erkrankung der Lunge vorausgegangen sein, welche es ermöglicht hat, dass sich hier dieses Coccus ansiedelt. Man kann ähnliche Verhältnisse auch experimentell herbeiführen, wie dies der bacteriologische Befund der Lungenherde nach Vagusdurchschneidung zeigt. Wir wissen auch, dass an manchen Stellen entfernt von dem Darm in pathologischen Processen, Bacterium coli vorkommt, und dass man einen Theil der Erkrankungen auf das Bacterium coli schiebt, weil es eben da vorhanden ist. Ich habe daraufhin Versuche gemacht, welche beweisen, dass die Ansiedelung des Bacterium coli erst die Folge vorausgegangener Krankheitsvorgänge ist. Ich habe Thieren z. B. eine Gummigut-Erkrankung gemacht und nun im erkrankten Unterhautfettgewebe, wo sonst niemals Bacterium coli vorkommt, jetzt dies Bacterium nachweisen können. Die Zelle muss also erst durch irgendwelche Erkrankung in den Zustand hineinkommen, um für solche Bacterien empfänglich zu werden. Es liegt also hier nicht eine orthoparasitäre, sondern eine nosoparasitäre Erkrankung vor.

Für den Menschen ist der Tuberkelbacillus lediglich ein Nosoparasit. Da die menschliche Zelle nicht wie manche Thierzelle gegen den Tuberkelbacillus absolut immun ist, so müssen wir annehmen, dass nur die normal vitale Zelle ihm widerstehen kann.

Wir müssen bei der Zellkraft, was früher von Brown für den Gesammtorganismus ausgedrückt ist, doch bedenken, dass sie eine Grösse ist, die wir nicht mathematisch mit einer bestimmten Zahl bezeichnen können, die aber die Eigenschaft jeder Grösse hat, dass sie vermehrt und vermindert werden kann. Wir werden die Verminderung nicht immer zu empfinden brauchen, der Ausdruck der Verminderung der Vitalität wird für uns nicht als eine anatomische Krankheit bezeichnet werden können, aber wir müssen ganz sicher annehmen, dass, wenn eine solche normale Grösse der Vitalität existirt, sie auch auf einen Minimumwerth heruntersinken kann, und wenn dieser Minimumwerth aus inneren Ursachen eintritt oder durch gewisse Verletzungen, durch ganz bestimmte chemische Schädigungen, dann ist der Angriffspunkt für das Bacterium gegeben, dann kann sich also der Tuberkelbacillus entwickeln. Bei der äusseren Tuberculose ist das ja ganz sichtbar, da haben wir ja eben diese Fälle von Impflupus, diese Fälle von allen möglichen Erkrankungen der Haut, die durch den Tuberkelbacillus bedingt werden. Da liegt die Sache ganz klar für uns. Ich kann aber nicht zugeben, dass es eines augenfälligen Beweises bedarf, denn auch ohne sinnlich wahrnehmbare

Vorgänge werden wir zu den theoretischen Vorstellungen der variablen Vitalität und ihrer Beziehungen zur Infection gedrängt. Solche Theorien sind unentbehrlich und führen zum Ziele. Ich erinnere Sie daran, dass es auch nur Theorien waren, die bei der Betrachtung der Lösungen zu grossen Resultaten geführt haben. Unsere ganze moderne physikalische Chemie beruht auf Voraussetzungen; kein Mensch hat die Ionen gesehen, kein Mensch hat die Eigenschaften der Lösungen sinnlich wahrgenommen, und wir können doch mit fast absoluter Sicherheit sagen, dass diese Eigenschaften in der Salzlösung existiren.

Nun könnte man sagen für die Praxis und für die praktische Entwickelung wäre diese theoretische Betrachtung unnütz. Sie ist aber nicht unnütz, wenn wir zu Arbeiten übergehen wollen, welche schliesslich zu einem praktischen Ziele führen sollen. Denn wenn ich jetzt annehme, dass eine menschliche Zelle nur dann für das Bacterium hinfällig wird. wenn sie in ihrer vitalen Kraft gesunken ist, so muss man zu folgenden Conclusionen für die therapeutische Thätigkeit kommen: Es muss sowohl die vitale Kraft gehoben, als andrerseits der Bacillus bekämpft werden. Wir werden am besten die beiden Punkte gleichmässig behandeln, also eine Duplex-Behandlung einleiten müssen. Die alleinige Bekämpfung des Bacillus bei nosoparasitärer Infection kann aus den angeführten Gründen nicht zum Ziele führen. Gelingt es selbst den Bacillus zu eliminiren, so wird der Organismus auch ohne den Bacillus für jede neue Infection hinfällig bleiben oder durch Auftreten pathologisch anatomischer Veränderungen auch ohne bacterielle Infection zu Grunde gehen.

Die Lehre vom Nosoparasitismus ist in sehr glücklicher Weise durch die Freund'schen Beobachtungen gestützt worden. Seine Beobachtung lehrt, dass die Lungenspitze für den Tuberkelbacillus hinfällig wird, wenn durch ein mechanisches Hinderniss die Vitalität geschädigt wird und zwar in der Ausdehnung, wie es die Schmorl'sche Furche zeigt. Die Anwesenheit der Tuberkelbacillen in einer gesunden Lunge würde ebensowenig bedeuten, wie die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in der Nasenschleimhaut. Es sind reichlich Fälle gefunden worden, wo bei ganz gesunden Personen die Bacillen in der Nasenschleimhaut und ebenso in den Tonsillen vorhanden sind. Natürlich, wenn bei diesen Personen, welche die von Freund beschriebenen Veränderungen am Thorax zeigen, es zu Lungenveränderungen gekommen ist, so können die respiratorisch aufgenommenen Bacillen die Ursache der bacillären Phthise werden, aber ebenso kann eine Infection auf dem Wege der Blutbahn zu Stande kommen. Ich möchte deshalb meiner Freude Ausdruck geben, dass ein so klassisches Beispiel für einen nosoparasitären Vorgang durch Herrn Freund gefunden ist, wie er es hier bei der Lungenspitze demonstrirt hat.

Hr. Heubner: Wie mir Herr Freund gütigst mitgetheilt hat, ist eine Frage. die ich noch berühren möchte, auch in der vorigen Sitzung, der ich nicht beiwohnen könntn, nicht zur Sprache gekommen.

Die ursprünglichen Mittheilungen Freund's stammen, wie Sie wissen, ungefähr aus einer Zeit vor 40 Jahren, und haben mich schon seit meiner Studienzeit interessirt. Die älteren von Ihnen wissen vielleicht, dass ein hervorragender Kliniker in seinem damals sehr berühmten Lehrbuche, nämlich Niemeyer, die Forschungen des damals noch nicht so wie heute bekannten jungen Gelehrten sehr anerkennend und lobend erwähnt hat und sich insbesondere für die Frage eines Zusammenhanges zwischen dem Emphysem und primären Anomalieen des knöchernen Thorax erwärmt hat. Es ist diese originelle Auffassung Freund's im

Laufe der Jahre aber ganz wieder in Vergessenheit gerathen, bis er selbst jetzt mit neuen Beweismitteln versehen, die Aufmerksamkeit wieder darauf gelenkt hat.

Ich möchte doch auch gegenüber denjenigen Auffassungen der Discussion in der vorigen Sitzung — die den sogenannten starren Thorax immer als eine Folge von Verengerungen der Zugänge zu den Lungen betrachten wollen — hervorheben, dass es mir immer geschienen hat, als ob in dieser Lehre von Freund ein erhebliches Körnchen Wahrheit steckte, und zwar gerade auch für solche Zustände, die bei Kindern beobachtet werden. Der starre Thorax kommt schon im Säuglingsalter vor. Es characterisirt sich schon in dieser Lebensperiode dadurch, dass man die Rippen nicht biegen, nicht so leicht eindrücken kann, wie beim normalen Säugling. Es handelt sich da um Fälle, bei denen wenigstens der Nachweis einer Verengerung der Zugänge nicht zu führen ist. Namentlich hängt diese Art von Thorax, die ich im Auge habe, nicht etwa zusammen mit adenoiden Vegetationen. Ich weiss, es kommen Fälle vor, wo die nothwendige oder vielleicht auch manchmal nicht ganz nothwendige Operation der adenoiden Vegetationen gegen asthmatische Zustände vorgenommen wird. Aber es giebt auch Asthmaanfälle mit starrem Thorax, wo dieses Verfahren keinen Einfluss weder auf die Thoraxbildung noch auf die krankhaften Anfälle ausübt. Ich habe jetzt in dor Klinik einen Fall liegen, einen 12jährigen Knaben, auch mit diesem starren Thorax, der keine adenoiden Vegetationen hat, aber an exquisiten typischen Asthmaanfällen leidet, dessen glasiger zäher Auswurf zwar keine Curschmann'schen Spirillen, aber Charcot-Leyden'sche Krystalle enthält, die ich heute in der Klinik demonstrirt habe. Das Leiden dieses Knaben datirt sich, was die Neigung zu Katarrhen anlangt, in die erste Kindheit zurück, Asthma allerdings ist dazu erst aufgetreten vor ungefähr 3 Jahren.

Herr Freund hat mir sein Originalwerk — es ist im Buchhandel bekanntlich nicht mehr zu haben — die Güte gehabt zu leihen. Ich habe es zum ersten Mal in die Hand bekommen und habe darin gelesen, dass der Herr Vortragende zu der Zeit, wo er diese Forschungen angestellt hat, die Entwicklung dieser eigenthümlichen fasrigen Veränderungen der Rippenknorpel, die zur Versteifung und Gestaltveränderung des Thorax führen, in die Zeit der Pubertät verlegt. Ich möchte nun an ihn die Frage stellen, ob er vielleicht später seine Forschungen dahin erweitert hat, ob diese Anomalie nicht schon in viel früheren Jahren vorkommt, vielleicht gar schon beim Säugling in den Anfängen nachzuweisen ist. Ich habe einen einzigen derartigen Fall, soweit ich mich erinnere, secirt. Den pathologischen Anatomen, ich glaube, es war Herr Jürgens, fragte ich, was er zu der Auffassung von Freund über die Entstehung des starren Thorax meint. Er verhielt sich ablehnend, und ich muss zugeben, die Rippenknorpel des betreffenden Kindes, das an asthmatischer Bronchitis gestorben war und einen ganz starren Thorax dargeboten hatte, liessen wenigstens bei der makroskopischen Untersuchung keine auffällige Veränderung im Freund'schen Sinne wahrnehmen. So betonte der Secirende, derartige Fälle seien wohl immer Folge von Verengerungen der oberen Respirationswege. Aber freilich demonstriren konnte er diesen Zustand in dem betreffenden Falle auch nicht. Also, das ist eine Frage, deren Lösung allgemein pathologisches Interesse hat und dessen weitere Aufklärung wir vielleicht den nachherigen Mittheilungen des Herrn Freund noch verdanken werden.

Hr. Freund: Die Ausführungen des Herrn Collegen Liebreich haben mich sehr interessirt; sie geben den treffenden modernen Ausdruck

des Grundgedankens meiner Arbeit, die ein Paradigma zum Nosoparasitismus bringt.

Auf die Anfrage des Herrn Collegen Heubner möchte ich mit einem Hinweise aut Seite 94 meines klinischen Buches antworten. Dort heisst es: „Interessant ist die Beobachtung, welche die Anfänge dieser Anomalie schon in den ersten Lebenszeiten aufweist. War es auch hierbei noch nicht gerade die Zerfaserung, welcher die Vergrösserung der Knorpel zu Grunde lag, so erwiesen sich dieselben doch merklich härter u. s. w. (Dazu Fig. 10 der 3. Tafel und 28. Fall).“ Endlich wird auf die Bedeutung dieser Beobachtung für die Beurtheilung der anderweits gemachten Behauptung von der Erblichkeit und dem Angeborensein des Emphysems hingewiesen. — Weitere Erfahrungen über die „angeborenen steifen Thoraxformen,“ die Herr Heubner klinisch mehrfach beobachtet hat, stehen mir nicht zu Gebote.

Hr. Krönig: Ich möchte zunächst an einige Bemerkungen anknüpfen, die in der vorigen Sitzung bezüglich der Wirkung der Rachen- und Gaumentonsillen auf das Verhalten des Zwerchfells gemacht worden sind. Es wurde von Herrn B. Fränkel[1] betont, dass es dabei schliesslich durch steigende Luftverdünnung zu einer Aspiration des Zwerchfells komme. Ich halte das für ein physiologisches Unding. So lange das Zwerchfell nicht gelähmt ist, ist das unmöglich.

Dann wollte ich ferner Herrn Zuelzer antworten. Herr Zuelzer hat darauf hingewiesen, dass es leicht sei, in horizontaler Stellung die erste Rippe abzupalpiren. Ich habe mir im Vereine mit meinem Assistenten es angelegen sein lassen, bei einer grossen Reihe meiner Patienten seine Angaben nachzuprüfen, habe aber dieselben keineswegs bestätigt gefunden. Die palpatorische Verfolgung der ersten Rippe ist durchaus nicht so leicht, wie Herr Zuelzer behauptet hat. Auch möchte ich der weiteren Behauptung desselben, nämlich der, dass man durch Palpation bezw. durch Erzeugung einer palpatorischen Schmerzempfindlichkeit an dem Knorpel der ersten Rippe erkennen könne, dass hier bereits jener perichonditische oder periostitische Process im Gange sei, von dem Herr Freund gesprochen habe. Das ist ein ganz unzuverlässiges Symptom, wenigstens nach den Erfahrungen, die ich bis jetzt habe. Man kann mitunter an der entgegengesetzten Seite, nämlich an der nicht erkrankten die gleiche oder sogar stärkere Schmerzhaftigkeit wahrnehmen. Also vorläufig sind wir noch lange nicht soweit, dass wir auf derartige Beobachtungen einen chirurgischen Eingriff basiren können. Nun möchte ich, um Herrn Freund möglichst viel Zeit zur eigenen Entgegenung zu lassen, nur ganz kurz noch eingehen auf eine Frage, die zwar in der vorigen Sitzung angeschnitten, aber leider nicht discutirt worden ist, nämlich auf die praktisch ungemein wichtige Frage, ob es sich bei der von Herrn Freund beschriebenen Stenose der oberen Thoraxapertur um eine primäre oder secundäre Stenose handele. Diese Frage liegt ja ausserordentlich nahe, aber leider sind meine Herren Vorredner ihrer Beantwortung nicht näher getreten. Ich habe mir diese Frage gründlich durch den Kopf gehen lassen und bin zu dem Resultat gekommen, dass es sich hier um eine primäre, nicht um secundäre Bildung handeln müsse, und zwar aus folgenden Gründen: Wie eine natürliche und vorurtheilsfreie Betrachtung der Dinge ergiebt, kann die Stenose der oberen Thoraxapertur, wenn sie eine secundäre sein solle, doch nur auf zwei Ursachen zurckgeführt werden, entweder auf einen von der Spitze ausgehenden Schrumpfungsprocess oder aber auf einen schleichenden Entzündungsvorgang, der, ebenfalls von der Spitze

ausgehend, in mehr indirecter Weise durch Vermittlung der Pleura auf das Perichondrium des ersten Rippenknorpels übertragen worden ist.

Wenn Sie sich nun die physikalischen Vorgänge, wie wir sie sonst bei Schrumpfungsprocessen im Bereich des Thorax im Anschluss an chronische Pleuritis oder Pneumonie wahrnehmen, vor Augen halten, so stellt sich die Sache doch folgendermaassen dar: Ein Zug von innen nach aussen zieht zunächst die benachbarten Weichtheile, also die Haut- und Muskeldecken der Intercostalräume in die Tiefe. Dann folgen die Rippen, die durch verhältnissmässig lange und schmale Knorpel gelenkig mit dem Sternum verbunden sind. Sie folgen dem Zuge natürlich sehr leicht. Anders stellt sich aber die Sache an der Spitze. Der Spitze stehen bei ihrer Schrumpfung Weichtheile zur Verfügung in weit höherem Maasse als den Intercostalräumen, und diese kann sie ohne jede Schwierigkeit in die Tiefe ziehen. Aber nehmen wir einmal den Fall an, dass durch eine besonders intensive Schrumpfung auch die erste Rippe in Mitleidenschaft gezogen würde — und dieser Zug, der hier von Seiten der Lungenspitze auf die erste, mit nur kurzem, starkem und gelenklosem Sternalknorpel verbundenen Rippe ausgeübt wird, muss ein ganz ausserordentlicher sein — wie würde sich da der Vorgang gestalten? Die erste Rippe würde der zweiten Rippe genähert und der erste Intercostalraum dadurch verkleinert werden. Aber eine Verkürzung der oberen Thoraxapertur kann hierdurch nicht zu Stande kommen, im Gegentheil, dieselbe würde eher sogar der Richtung des Zuges entsprechend eine Vergrösserung erfahren können. Also, das ist doch ein wichtiges Moment, das sehr gegen die secundäre Natur dieser Aperturverkürzung spricht. Gesetzt aber, es handle sich um einen Entzündungsvorgang; wir haben ja oft genug Gelegenheit, solche Rippen zu sehen beim Retrécissement des Thorax. Da finden wir doch an den Knorpeln dieser Rippen nicht Dinge, wie wir sie hier an dem ersten Rippenknorpel zu Stande kommen sehen, wir finden z. B. keine Auffaserung der Rippen, wir finden keine von der entzündeten Pleura ausgehende Perichondritis oder Periostitis u. s. w. Wenn wir diese Dinge also an anderen Rippen, die gelegentlich ebenfalls einem recht starken Zuge ausgesetzt werden, nicht beobachten, so ist nicht zu verstehen, weshalb wir die am ersten Rippenknorpel von Freund nachgewiesenen Veränderungen jetzt auf secundäre Entzündungsvorgänge, für die wir sonst Analoga nicht aufzufinden vermögen, zurückführen sollen.

Ich möchte Ihnen zum Schluss einige Dinge zeigen, die das, was ich eben besprochen habe, demonstriren.

Die Demonstration wird auf den Schluss der Sitzung verschoben.

Hr. Rothschild aus Soden a. Taunus (a. G.): Der Vortrag des Herrn Geheimrath Freund giebt mir eine willkommene Gelegenheit, Ihre Aufmerksamkeit auf eine Reihe von Arbeiten zu lenken, die ich im Laufe der letzten 4 Jahre über den gleichen Gegenstand publicirt habe und zwar zuerst als Assistent der inneren Klinik in Padua bei Herrn Prof. de Giovanni; die Ergebnisse dieser Arbeit trug ich auf dem Congress für innere Medicin in Karlsbad 1899 vor. Ich glaube umsomehr Grund zu haben, auf diese Arbeiten hier einzugehen, als dieselben zu Resultaten führten, die theilweise denen, die Herr Professor Freund Ihnen mitgetheilt hat, doch entgegengesetzt sind. Die Annahme, dass eine Verknöcherung bezw. Verkürzung der ersten Rippe zu einer Raumbeengung des oberen Thorax führt, setzt doch voraus, dass die Raumverhältnisse des oberen Thorax allein oder zum grössten Theil von dem Verhalten der ersten Rippe bestimmt werden. Dem ist jedoch nicht so. Eine Analyse des Bewegungsganges der ersten Rippe wird

Ihnen zeigen, dass die erste Rippe als solche eigentlich einen Einfluss auf die respiratorischen Athmungsverhältnisse der oberen Brust nicht hat. Die erste Rippe unterscheidet sich principiell von allen anderen dadurch, dass ihr Rippenknorpel an der Verbindung mit dem Sternum kein Gelenk bildet. Der Knorpel der ersten Rippe geht unmittelbar in die Substanz des Manubrium über. Die Bewegungsvorgänge an den Rippen sind aber dreierlei Art. Das Vorderende der Rippen erhebt sich bei der Inspiration, es rückt nach aussen und vorn und schliesslich wird die Rippe um ihre eigene Längsachse in der Weise gedreht, dass der untere Rand der Rippe nach aussen und oben rückt. Diese Wälzbewegung erledigt sich bei der zweiten bis siebenten Rippe in der Arthrodie, mit welcher die zweite bis siebente Rippe sich an das Sternum ansetzen. Bei der ersten Rippe ist das Verhältniss ein ganz anderes. Hier bildet die erste Rippe mit dem Manubrium eine einzige feste Knocheneinheit. Bei der Drehung um die eigene Längsachse wird somit der untere Rand des Manubriums weiter nach vorn und nach oben geschoben. Das Manubrium wird gegen das Sternum abgeknickt. Es ist dies ein Vorgang, der sich am Lebenden sehr leicht nachweisen lässt, und zu dessen Beobachtung ich ein einfaches Instrument construirt habe, das Sternogoniometer, mit dem sich diese Bewegungsvorgänge sehr einfach messen lassen. Es zeigt sich, dass bei den Bewegungen der ersten Rippe die Drehung, der Neigungswinkel zwischen Manubrium und dem Corpus sterni beim normalen Manne ungefähr um 14°, bei der Frau um ungefähr 12° sich ändert. Wie liegen die Dinge unter pathologischen Verhältnissen? Es kommt sehr häufig vor, dass die Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni, die unter normalen Verhältnissen gelenkig bleibt, vorzeitig verknöchert. Es wird dann allerdings durch die Unfähigkeit der ersten Rippe, das Manubrium in normaler Weise zu drehen und gegen das Corpus sterni abzuknicken, eine respiratorische Raumbeengung der oberen Lunge herbeigeführt — ich sage, durch das Unvermögen der ersten Rippe das Manubrium zu drehen wird an der ersten Rippe bei der Athmung gezerrt. Es entstehen, wenn dieselbe spröde ist, hier und da Einrisse, und es entstehen weiterhin, wenn die Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni unlöslich fest verknöchert ist, auch einmal vollständige Durchreissungen der ersten Rippe, die dann bei der weiteren respiratorischen Drehung der ersten Rippe zu diesen Gelenkbildungen Veranlassung geben, Gelenkbildungen, wie wir sie ja überall finden, wo zwei Knochen, die an für sich nicht zu einander passen und nicht zu einander gehören, sich aber entwickeln können, wenn überhaupt noch ein regenerationsfähiges Gewebe vorhanden ist. Diese Gelenkbildungen sind also nicht eigentlich als Selbstheilungen anzusehen. Sie sind vielmehr die Folge der primär stattgehabten Verknöcherung des Manubrium mit dem Corpus sterni. Der ganze Schwerpunkt der Frage ist meiner Ueberzeugung nach von der ersten Rippe weg nach dem Gelenk zwischen Manubrium und Corpus sterni zu verlegen.

Wenn Sie unter diesem Gesichtspunkte die einzelnen mitgetheilten Resultate bezüglich der Leichenbefunde, die Herr Prof. Freund mitgetheilt hat, sich ansehen, so werden Sie erstens hier finden, dass in all den Fällen, in denen eine Gelenkbildung zwischen der ersten Rippe und dem Sternum stattgefunden hat, auch thatsächlich eine vollständige Verknöcherung der Manubrium-Corpus-Verbindung stattgefunden hat.

(Hr. Freund: Nein.) Weiterhin theilt Herr Prof. Freund in seinem Autoreferat in der „Therapie der Gegenwart“ mit, dass in 5 Fällen, wo absolut normale Lungen vorhanden waren, auch ein be-

wegliches Manubrium-Corpus-Gelenk vorhanden war. Nun, dieses Verhältniss ist eben das normale. Denn wenn das Manubrium-Corpus-Gelenk nicht vorhanden ist, dann treten erst secundär diese Veränderungen an der ersten Rippe ein. Selbstverständlich ist für dieses Verhalten belanglos, ob die erste Rippe verknöchert ist oder nicht; im Gegentheil, je fester die Verbindung zwischen der ersten Rippe und dem Manubrium ist, um so mehr wird die erste Rippe befähigt sein, diese normale Function, die Drehung des Manubriums sterni auszuführen. Die Verkürzung des ersten Rippenknorpels musste nothgedrungen zu einer starken Nachhintenwendung des oberen Manubriumrandes führen. Dieses Verhältniss muss auch eine stärkere Abknickung des Manubriums gegen das Corpus bedingen, ein Verhältniss, das bei der Phthise im Allgemeinen nicht gegeben ist. Aber ich glaube, wir finden, wenn wir sorgfältigere Untersuchungen mit Hülfe des Sternogoniometers anstellen, dass der Neigungswinkel zwischen Manubrium und Corpus sterni fast nirgends geringer ist als gerade bei der Phthise. An diesem Geringerwerden haben einestheils die Muskeln schuld, andererseits das Skelett. Die Bezeichnung Thorax paralyticus wurde ja auch von Engel deswegen gewählt, weil er annahm, dass der normale Muskeltonus an der phthisischen Brust ein geringerer sei, dass die Muskeln sich in einem gewissen Lähmungszustande befänden und dann dem Thorax gestatteten, zurückzufedern in seine Ruhelage, die eine abgeflachte ist. Diejenigen Skelettveränderungen, die bei Phthisischen nachgewiesenermaassen sehr häufig vorkommen, sind 1! diese Verknöcherung des Manubrium corpus. Es sind 2. die von Dr. Mosse mitgetheilten Verkrümmungen der Wirbelsäule, die ebenfalls zu einer gewissen Raumbeengung am oberen Thorax Veranlassung geben können; es sind 3. die von Herrn Prof. Freund schon früher betonten, von Herrn Geheimrath Aufrecht in Magdeburg später wieder aufgegriffenen Veränderungen der Claviculastellung, die im Tieferrücken der Clavicula der erkrankten Seite bestehen. Diese Verhältnisse zusammengenommen geben wohl ein charakteristisch verändertes Bild, das aber eigentlich nichts zu thun hat mit dem auch durch secundäre Muskelschwäche entstehenden Thorax paralyticus. Rokitansky unterschied diesen Habitus phthisicus noch streng vom Thorax paralyticus.

Was nun das Verhältniss betrifft, in dem diese Verknöcherungen zwischen Manubrium und Corpus sterni stehen zu der Localisation der Lungenerkrankungen gerade an der Spitze, so möchte ich darauf hinweisen, dass es mir gelungen ist, in einer Reihe von Tuberculosefällen, in denen Lungenerkrankungen überhaupt mit keinem Mittel nachzuweisen waren, in denen, soweit sich mit physikalischen Methoden feststellen liess, absolut normale Lungen vorhanden waren, derartige Verknöcherungen zu finden, nämlich in einem Falle von Kniegelenkstuberculose, in einem Falle von Hüftgelenks- und in zwei Fällen von reiner Hodentuberculose. Daraus scheint mir hervorzugehen, dass das Verhältniss der Verknöcherungen zur Localisation der Phthise nicht das von Ursache und Wirkung ist, sondern es liesse sich erklären, dass, wenn eine gleichzeitige krankmachende Ursache die praematuren Verknöcherungen und die Tuberculose anregt. Jedenfalls stehen die Ossificationen kaum im Causalverhältniss zu der secundär entstehenden Lungentuberculose.

Auch auf die Frage, inwieweit etwa die prämatur stattfindende Verknöcherung mit Manubrium und Corpusgelenk chirurgisch zu lösen ist, habe ich bereits 1899 im Congress für innere Medicin in Karlsbad hingewiesen. Ich habe damals darauf aufmerksam gemacht, dass durch Trennung einer an sich verknöcherten Verbindung zwischen Corpus und Manubrium sehr wohl eine respiratorische Vergrösserung des Luftraums

der oberen Lunge herbeigeführt werden kann. Das Experiment ist meines Wissens am Lebenden nicht gemacht worden. Der verstorbene Prof. Braune hat es an Leichen gemacht und gezeigt, dass durch derartige Trennungen in sehr leichter Weise der respiraterische Luftraum um 400—500 ccm erhöht werden kann.

Hr. Max Wolff: Die von Herrn Freund vorgelegten Präparate weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass er nicht die Absicht hatte, eine uferlose Discussion anzuregen über allgemeine Disposition zur Lungentuberculose oder über bekannte locale pathologische Verhältnisse des Thorax und der Lungen, welche die Empfänglichkeit für Lungentuberculose erhöhen, sondern dass es offenbar seine Absicht war, die Costa prima als eine neue, bisher unbeachtet gebliebene Disposition für tuberculöse Erkrankung der Lungenspitzen einzuführen. Es treffen deswegen auch alle die Auseinandersetzungen der vorigen Sitzung über Habitus phthisicus und paralytische Form des Thorax im Allgemeinen, ebensowenig wie die bekannten Auseinandersetzungen von Herr Albert Fränkel über die Umstände, welche die Disposition gerade der Lungenspitzen zur Erkrankung an Tuberculose steigern (nämlich die mangelhaftere Blutzufuhr in die Lungenspitzen bei einer mangelhaften Leistung des rechten Herzens, die geringere Ausdehnung der Lungenspitzen beim Athmen, das Hineintreiben der eingeathmeten Luft mit Staub und eventuell mit Tuberkelbacillen bei forcirten Exspirationen und bei Hustenstössen hauptsächlich in die oberen Lungenabschnitte das, was Herr Freund demonstriren wellte. In Bezug auf den paralytischen Thorax muss ich aber doch hier gegenüber den Erörterungen in der vorigen Sitzung bemerken, dass es ja bekannt ist, dass in nicht seltenen Fällen die paralytische Thoraxform während und durch die Tuberculose entsteht, dass dies aber durchaus nicht immer der Fall ist. Denn in vielen Fällen ist ja doch ganz sicher diese Form des Thorax vor der Tuberculose vorhanden, kann also nicht als Folge der Tuberculose oder anderer Erkrankungen gelten.

Was nun die bisher in ihrer Beziehung zur Tuberculose unbeachtet gebliebene Costa I selbst anbetrifft, so will ich hier nur das anführen, was ich in der letzten Zeit klinisch und anatomisch nach dieser Richtung von der Costa I gesehen habe.

Die I. Rippe ist durch Palpation nicht immer leicht nachzuweisen; am besten fühlt man dieselbe bei Individuen mit schwachen und atrophischen Halsmuskeln, bei denen der Hals lang und dünn ist. Hier kann man die I. Rippe oft in grosser Ausdehnung abfühlen; hinten fast bis zum Angulus costae, also fast bis zum Querfortsatz des I. Brustwirbels, dann an der Seitenwand des Halses entlang; vorn kann man, wenn man zwischen Clavicular-Portion des Sternocleidomastoideus und dem Scalenus anticus mit dem Finger eingeht, bis nahe zum vorderen Ende des Knochens der I. Rippe kommen, bis zum Tuberculum scaleni für den Ansatz des Musculus scalenus anticus, gelegentlich noch ein Stück darüber hinaus, bis zum knöchernen Ende der Rippe selbst. Was aber den Knorpel der I. Rippe anbetrifft, auf den hinsichtlich der Beweglichkeit soviel ankommt, so glaubten wir anfangs nach den Auseinandersetzungen des Herrn Freund, auch noch oberhalb der Clavicula, wenn man mit dem Finger am Sternalende der Clavicula tief eindringt, bis an den Knorpel gelangen zu können. Nach unseren späteren Erfahrungen, auch an der Leiche, hat sich das aber als irrthümlich, wenigstens als ganz unsicher, herausgestellt. Man fühlt, wenn man hier eingeht, allerdings einen festen Körper, der aber in den meisten Fällen der hinteren Fläche des Sternoclavicular-Gelenks angehört. Man hat in der Regel keine rechte Vorstellung, wie

weit das Sternoclavicular-Gelenk nach hinten sich ausdehnt, es kommen andererseits hier auch höckerige Auftreibungen vor, an die man anstösst, sodass, wie gesagt, hier wenigstens keine Sicherheit existirt, den Knorpel der Costa I zu fühlen. Auch Anatomen haben mir gegenüber es für unmöglich erklärt, oberhalb der Clavicula den Knorpel der Costa I fühlen zu können. Meiner Meinung nach ist daher der Knorpel der Costa I sicher nur direct unterhalb des Sternoclavicular-Gelenkes zu fühlen. Ich möchte hier aber gleich hervorheben, dass der Knorpel der Costa I ziemlich erheblichen Schwankungen unterworfen ist, sowohl nach den Sectionsergebnissen als im Röntgenbild. Wir haben bei Phthisikern denselben zwischen 1—4,2 cm schwanken sehen. Wir haben auch gesehen, dass derselbe auf einer Seite bei demselben Phthisiker 2,2 cm, auf der anderen 4,2 cm betrug. Anderseits kann der Knorpel des Phthisikers, wie wir gesehen haben, dem eines sehr kräftigen, nicht phthisischen Menschen an Länge gleichkommen. Aus alledem folgt die Schwierigkeit, bindende Schlussfolgerungen aus der Länge resp. Kürze des Knorpels zu ziehen, wenn nicht durch eine sehr grosse Zahl von Messungen Mittelwerthe für die Knorpellänge festgestellt sind.

Noch eine andere Bemerkung muss ich hier hinzufügen, nämlich die, dass man auch bei mageren Leuten in Bezug auf die Palpationsmöglichkeit der Costa I bemerkenswerthe Anomalien findet. Man findet nicht selten, dass man die Rippe auf der einen Seite gut abpalpiren kann bis zum Tuberculum scaleni, auf der anderen Seite viel weniger gut. Das kann daran liegen, wie ein Röntgenbild mir ergeben hat, dass die Costa I auf der einen Seite erheblich breiter ist, als auf der anderen. Schliesslich giebt es aber auch Phthisiker, die keinen abgemagerten langen Hals haben, solche mit kurzem dicken Hals; hier kann man wenig oder garnichts von der I. Rippe fühlen.

Ich muss jetzt mit einigen Worten auf einen 2. Punkt eingehen, auf die Beweglichkeit der Costa I, auf die klinisch nach Herrn Freund so viel ankommt, um daraus auf das Verhalten des Knorpels zu schliessen. Die Rippen verdanken aber doch ihre Beweglichkeit nicht allein der Elasticität der Rippenknorpel, sondern die Rippen haben doch auch Gelenkbildungen an ihren Enden. Diese Gelenkbildung fehlt allerdings am Sternalende der I. Rippe, deren Knorpel sich bekanntlich ohne Gelenk an das Brustbein festsetzt, aber an der Extremitas vertebralis hat doch die I. Rippe, ebenso wie die anderen Rippen, ihren Gelenkapparat, ihre Articulatio costo-vertebralis. Hier ist jede Rippe bekanntlich an zwei Punkten der Brustwirbel eingelenkt: das Capitulum costae bewegt sich in den Foveae costales der Brustwirbelkörper, und gleichzeitig dreht sich das Tuberculum costae in d r Fovea costalis transversalis am Querfortsatz des entsprechenden Brustwirbels. Ich gehe hier nicht näher auf die ziemlich complicirten Verhältnisse dieser Gelenke ein; jedenfalls sind bewegliche Verbindungen zwischen Rippen und Brustwirbeln vorhanden, deren auch die I. Rippe nicht ermangelt. Versagen nun aber diese Gelenke oder ihr reicher Bänderapparat durch pathologische Veränderungen, so werden die Rippen an ihrer respiratorischen Beweglichkeit mindestens ebensoviel verlieren, als bei pathologischen Zuständen am Sternalende derselben. Man wird daher aus einer verminderten respiratorischen Exkursion der Rippen nicht sofort mit Sicherheit auf Veränderungen am Sternalende derselben, in specie der I. Rippe schliessen dürfen. Unter meinen Röntgenbildern befindet sich z. B. ein Fall von ziemlich schwerer beiderseitiger Spitzeninfiltration mit fast vollständiger Verknöcherung beider Rippenknorpel der Costa I und trotzdem guter Beweglichkeit der Rippen, sodass hier die Hauptbewegung

sicher in den hinteren Gelenken der Costa I stattfinden muss. Soviel mir bekannt, werden aber diese Wirbelverbindungen der Rippen bei den Sectionen kaum beachtet, und auch in den Mittheilungen von Herrn Freund fehlt die Angabe über das Verhalten dieser für die Beweglichkeit sehr wichtigen Gelenke. — Was nun die Beweglichkeit der I. Rippe selbst anbetrifft, so haben wir bei gesunden Leuten wiederholt eine sehr geringe Beweglichkeit der Costa I gesehen, andererseits kommt bei Leuten mit schwerer doppelseitiger Infiltration mit Cavernenbildung, bei denen die Rippen deutlich fühlbar waren, dieselbe gute Beweglichkeit der Costa I beiderseits vor, wie bei leichten Spitzenaffectionen. Wir haben ferner gesehen, dass bei doppelseitiger Spitzenaffection die Rippen beiderseits unbeweglich waren. Man sieht aus diesen mannigfachen Modificationen, wie schwierig es ist, aus der Bewegung der Costa I Schlüsse auf das Verhalten der Lunge zu ziehen.

Nach alledem glaube ich, dass wir beim Lebenden vorwiegend auf die Röntgenuntersuchung angewiesen sind, um uns über die Beschaffenheit der Rippenknorpel zu informiren. In Bezug auf die Beurtheilung der Länge derselben kommen hier jedoch Projections-Fehlerquellen vor, abhängig von der Krümmung der Rippen, die eine grosse statistische Basis über die Durchschnittslänge der Costa I erfordern.

Das Ergebniss unserer Röntgenaufnahmen selbst war bisher kurz folgendes:

Fall I. Ziemlich schwere beiderseitige Spitzeninfiltration. Costa I r. Rippenknorpel fast vollständig verknöchert und erheblich verbreitert; Costa I l. Rippenknorpel im oberen Theile fast bis zum Ansatz ans Sternum, im unteren Theile als schmälere Linie verknöchert, dazwischen eine Lücke, dem Knorpel entsprechend sichtbar.

Fall II. Sehr schwere Infiltration beiderseits. Costa I r. Sternaltheil der Cartilago verknöchert, Costa I l. Knorpel-Knochengrenze aufgewulstet.

Fall III. Ziemlich schwere beiderseitige Infiltration. Costa I r. am Sternalende fleckweise Verknöcherung des Knorpels; Costa I l.: Knorpel-Knochengrenze kolbig aufgetrieben und doppelt conturirt.

Fall IV. Links Spitzeninfiltration, rechts Spitzenkatarrh. Costa I rechts sowohl wie links keine deutliche Verknöcherung.

Fall V. Mittelschwerer Fall. Links Spitzenkatarrh, rechts Spitzeninfiltration. Costa I r. Knorpel-Knochengrenze unregelmässig und aufgeworfen. Costa I l. fast vollständig verknöchert.

Fall VI. Mittelschwerer Fall. Beiderseitige Spitzeninfiltration, links stärker als rechts. Costa I rechts, Knorpel-Knochengrenze unregelmässig aufgeworfen und der Knorpel selbst gegen links verkürzt.

Hinsichtlich der Schmerzhaftigkeit der I. Rippe, die Herr Zuelzer bei Phthisikern als diagnostisches Zeichen für die Erkrankung der betreffenden Lungenseite gefunden haben will, stimme ich den Angaben von Herrn Krönig vollkommen bei, dass das eine sehr inconstante Sache ist. Wir haben bald die Costa I, bald die Costa II bei Phthisikern schmerzhaft oder nicht schmerzhaft gefunden, und auch bei gesunden Leuten war Druck auf die I. Rippe in variabler Weise schmerzempfindlich.

Schliesslich müssen wir noch über einen entscheidenden Punkt etwas Näheres erfahren, nämlich über die von Herrn Freund hervorgehobenen häufigen Heilungen der Lungentuberculose in Fällen, wo sich Fracturen oder Gelenke an den Rippenknorpeln der I. Rippe künstlich gebildet hatten. Gegenüber der früheren pessimistischen Auffassung, nach der die Lungentuberculose für unheilbar gehalten wurde, ist man neuerdings wohl etwas zu optimistisch geworden und mit dem Worte Heilung etwas zu freigebig, sowohl im klinischen als im anatomischen Sinne. Von einer

völligen Ausheilung der Lungentuberculose, bei der alle örtlichen Erscheinungen in der Lunge spurlos verschwunden sind, kann man nur äusserst selten und mit grosser Vorsicht nach jahrelanger Beobachtung sprechen. Solche definitiven Ausheilungen mit völligem Schwinden aller Erscheinungen werden wohl nur bei Frühfällen und bei frühzeitigem therapeutischen Eingreifen erreicht. Hingegen Stillstände des tuberculösen Processes während jahrelanger Beobachtung bei wiedergewonnener dauernder völliger Arbeitsfähigkeit und gutem allgemeinem Befinden kommen weit häufiger vor, Fälle, die allerdings auch klinisch für gewöhnlich zu den Heilungen gerechnet werden, wiewohl die physicalischen Zeichen der Verödung des befallenen Lungentheiles nachweisbar sind.

Dem klinischen Verhalten entsprechend kann man nun auch vom anatomischen Standpunkt aus nur in seltenen Fällen von einer völligen Heilung der Tuberculose sprechen, weil meist das indurirte Bindegewebe noch mehr oder weniger zahlreiche käsige Einschlüsse enthält mit lebensfähigen Bacillen. Selbstverständlich ist aber, solange noch Tuberkelbacilen vorhanden sind, von einer völligen Heilung anatomisch nicht zu reden. Dagegen ist der Abschluss der tuberculösen Herde und der in ihnen enthaltenen Bacillen gegen die Nachbarschaft durch Bindegewebs-Induration, so dass jahrelang keine neuen Gebiete occupirt werden, und besonders das Vorkommen von Vernarbungsprocessen in den Lungenspitzen ein sehr häufiger Leichenbefund. Bollinger giebt in seiner bekannten Statistik an, dass bei ein Drittel der Leichen mit anderen Todesursachen sich Tuberculose im Zustande derartiger Verheilung vorfand.

Bei diesem so überaus häufigen Befund von anatomischen Vernarbungsvorgängen, besonders in den Lungenspitzen, muss man etwas Näheres erfahren über die Heilungsvorgänge, die Herr Freund mit dem Verhalten des Knorpels der 1. Rippe in Verbindung bringt, und muss verlangen, dass die Vorstellung von Heilung der Lungentuberculose in Beziehung zum Verhalten des Knorpels der costa I. sich auf einer sehr breiten Basis von Sectionen aufbaut.

Was die von Herrn Freund empfohlene Operation der eventuellen Trennung des Knorpels der costa I anbetrifft, so kann ich diesen Eingriff durchaus nicht für bedrohlich halten, wie dies in der vorigen Sitzung geschehen ist, sondern halte diesen Eingriff, qua Operation, für einen sehr leicht auszuführenden, wie man sich an der Leiche überzeugen kann; von einer grösseren Verletzuug kann bei vorsichtigem Vorgehen kaum die Rede sein, höchstens kommt dabei die Art. mammaria interna in Betracht. Trotz der mitgetheilten Bedenken bin ich nun aber doch weit davon entfernt, wie dies in der vorigen Sitzung geschehen ist, die von Herrn Freund vorgetragene Sache für abgethan zu halten, ich bin im Gegentheil der Meinung, dass bei der Neuheit des Gegenstandes und bei den noch nicht ausgiebigen Erfahrungen die klinische Arbeit über die höchst interessanten Auseinandersetzungen von Herrn Freund jetzt erst intensiv beginnen muss.

Auf die von Herrn Liebreich hier wieder angeschnittene Frage des Nosoparasitismus gehe ich nicht näher ein. Ich habe aber die Ueberzeugung, dass die meisten von den Herren an der auf wohl fundirten Thatsachen begründeten Prädilection für den Tuberkelbacillus in Beziehung zur Tuberculose festhalten werden und festhalten müssen.

Hr. von Hansemann: Ich möchte Ihnen ganz kurz einige Präparate zeigen, die sich auf das beziehen, was Herr Albert Fränkel in der vorigen Sitzung gesagt hat. Er hat dort eine Arbeit von Ribbert citirt, die ich hier mitgebracht habe, worin dieser die Abbildung einer

Lunge giebt, die er als Miliartuberculose der Lunge bezeichnet, und von der er deducirt, dass die Miliartuberculose sich so localisirt, dass die grösseren und die älteren Tuberkel in dem oberen Abschnitte der Lunge liegen, während die jüngeren und kleineren Abschnitte im unteren Theile der Lunge gelegen wären. Das ist Dasjenige, was im Wesentlichen Herr Albert Fränkel von Ribbert citirt hat. Ribbert selbst stellt noch weitere Betrachtungen an, über die Entstehung der Miliartuberculose und über die Weigert'sche Theorie derselben. Die Schlussfolgerungen, die Ribbert aus seinem Falle zieht, sind unrichtig, denn das ist garnicht ein Fall von Miliartuberculose, der hier vorliegt, sondern ein Fall von käsiger Bronchitis, wie Ich Ihnen gleich zeigen werde. Da ich sehe, dass die Ribbert'schen Angaben weiter verbreitet werden und sich dadurch ein Mythus entwickelt, so möchte ich diesem recht frühzeitig entgegentreten. Ich habe hier eine Lunge mitgebracht, mit dem typischen Bild der Miliartuberculose, und da werden Sie sehen, dass weder an der Spitze noch sonst wo eine besondere Localisation ist. Die Tuberkel sind überall gleich gross an der Spitze wie an der Basis. So ist es bei typischer Miliartuberculose in allen Fällen. Wenn Sie Lungen haben, wie sie Ribbert in seiner Mittheilung abbildet (Universitätsprogramm, Marburg 1900, Fig. 1), dann haben Sie ganz etwas Anderes. Davon habe ich hier ein Beispiel. Die Lunge, die Sie hier sehen, könnte dem Bilde von Ribbert als Substrat gedient haben. Sie ist genau ebenso. Da sehen Sie oben die grösseren und unten die kleineren Knoten, und wenn Sie nun mikroskopiren, so finden Sie, dass das nicht Tuberkel sind, sondern alles käsige bronchitische und peribronchitische Herde. Das ist also keine Miliar-Tuberculose, sondern eine käsige Bronchitis und Peribronchitis. Alle Schlussfolgerungen, die also Ribbert, und nach ihm Fränkel, daraus zieht, speciell auch die über die Localisation der Miliartuberculose und diejenigen, die sich gegen die Weigert'sche Anschauung richten, sind damit hinfällig.

Hr. Perl: Ich möchte mir erlauben, auf die Frage näher einzugehen, die der Herr Vortragende und Herr Rothschild heute erwähnt haben, ich meine den Einfluss, den die häufigste Thorax-Deformität, die Skoliose, auf die Entwickelung der Lungentuberculose hat. Herr Professor Freund hat hier 2 Ausgüsse von hochgradig skoliotischen Brustkörben gezeigt, von denen der einen einem an Phthise erkrankten, der andere einem Menschen mit gesunden Lungen angehört hatte, und hat daran die Bemerkung geknüpft, es komme also nicht, wie Herr Mosse meint, auf die Skoliose als Dispositionsfactor der Lungentuberculose, sondern auf die Verkürzung des ersten Rippenknorpels. Diese Präparate beweisen aber nichts gegen das, was Herr Mosse in seiner Arbeit mitgetheilt hat. Herr Mosse hat im Jahre 1900 in der Zeitschrift für klinische Medicin eine Arbeit veröffentlicht: Ueber das gleichzeitige Vorkommen der Skoliose ersten oder zweiten Grades mit Spitzenaffection im Kindesalter. Solche hochgradigen Skoliosen, wie sie Professor Freund hier demonstrirt hat, nimmt er ausdrücklich von seiner Betrachtung aus. In seiner Arbeit stellt Herr Mosse unter Anderem die Behauptung auf. dass ca. 60 pCt. der von ihm untersuchten Kinder im Alter von 6 bis 15 Jahren mit Skoliose ersten und zweiten Grades Lungentuberculose haben, und zwar entspräche die afficirte Spitze der Convexität der Dorsal-Krümmung. Er folgert daraus, das Skoliose leichten Grades eine Prädisposition für Lungentuberculose abgebe. Mir erschien dieses Resultat sehr auffallend bei der relativen Seltenheit der Lungentuberculose unter Kindern überhaupt und von einschneidender Bedeutung eventuell für die Therapie der Skoliose. Ich habe deshalb 60 Kinder mit Skoliose

ersten oder zweiten Grades auf ihren Lungenbefund geprüft und habe nur ein einziges, dessen Eltern an Phthise erkrankt waren, verdächtig der Lungentuberculose, alle übrigen gesund gefunden. Diese Untersuchungen habe ich in Gemeinschaft mit anderen Collegen angestellt, die stets mein negatives Resultat bestätigten.

Ich bin nun weit entfernt, aus diesem kleinen Material Schlüsse ziehen zu wollen. Da ich aber glaube, dass diese Frage auch ein allgemeines Interesse hat, und da sich hier die Resultate klinischer Untersuchungen diametral gegenüberstehen, wäre es doch wünschens- und dankenswerth, wenn die Kliniker, speciell die Kinderärzte, ihre reichen Erfahrungen auf diesem Gebiete mittheilten.

Hr. Edmund Meyer: Im Auftrage von Geheimrath Fränkel möchte ich einige Zahlen mittheilen, die Director Möller in der Vereins-Heilstätte Belzig über den Habitus phthisicus bei Lungentuberculose gesammelt hat.

Stadium	Gesammtzahl	Darunter Habitus phthisicus	in pCt.
I	143	7	4,9
II	105	14	13
III	108	34	34
Summa	348	55	16

Es geht aus der Tabelle hervor, dass der Habitus phthisicus mit der Ausdehnung des Krankheitsprocesses an Häufigkeit zunimmt und dass im III. Stadium 34 pCt. der Patienten gegen 16 pCt. der Gesammtzahl, also über die doppelte Zahl, als nach dem Durchschnitt sich ergeben müsste, den Habitus phthisicus besass. Diese Zahlen lassen mit Nothwendigkeit den Schluss ziehen, dass der Habitus phthisicus nicht als Ursache der Lungentuberculose aufzufassen ist, sondern dass er das Secundäre bei der Tucerculose darstellt.

Hr. Levy-Dorn: Es ist von Herrn Freund darauf aufmerksam gemacht worden, dass man mit Hülfe der Röntgen-Untersuchung die Länge des ersten Rippenknorpels messen kann. Ich möchte nur kurz auf einige nicht unwesentliche Schwierigkeiten einer solchen Messung hinweisen und zugleich die Mittel angeben, diese zu heben.

Erstens ist das Sternum auf Röntgenbildern in der Regel nicht deutlich zu sehen. Ich erlaube mir daher vorzuschlagen, anstatt des sternalen Endes der ersten Rippe den Endpunkt der Clavicula, welcher ja dicht darüber liegt und leicht erkannt werden kann, zum Messpunkt zu wählen.

Die zweite Schwierigkeit besteht darin, dass selbst, wenn man Parallel-Projectionen anwenden würde, die wahre Grösse des Rippenknorpels wegen der Rundung desselben durch das Röntgen-Verfahren nicht wiedergegeben werden kann. Aus den Präparaten, die da aufgestellt sind, können Sie ersehen, dass die Biegung des Rippenknorpels nicht unbeträchtlich ist. Wir dürfen daher unseren Messungen nicht die Maasse der Anatomen allein zu Grunde legen, sondern müssen uns ein neues Fundament schaffen, indem wir den Rippenknorpel an einer Reihe gesunder Personen mit Hülfe des Röntgen-Verfahrens unter möglichst gleichen und günstigen Projections-Verhältnissen bestimmen.

Hr. Kaminer: Da einer der Herren Vorredner hier die Arbeit von Herrn Mosse in der Festschrift für Herrn Geh.-Rath Senator in den Kreis der Discussion gezogen hat, so möchte ich mir diesbezüglich einige Worte gestatten. Herr Mosse hat die Arbeit geschrieben, in der Absicht des Beweises, dass die häufig behauptete und geschriebene Ansicht, Scoliose und Tuberculose schliessen sich gegenseitig aus, irrig sei.

Ich habe nun seit geraumer Zeit in der Kgl. Poliklinik für Lungenleidende sehr eingehend auf die Wirbelsäule geachtet und habe ausserordentlich häufig Spitzenaffectionen bei Scoliose 1. Grades constatiren können, wenn es sich um Erwachsene, besonders Mädchen im Alter zwischen 17 und 22 Jahren handelte. Doch habe ich bei Kindern die Coincidenz nicht so häufig gefunden wie Herr Mosse. Ich komme auf meine Beobachtungen an anderer Stelle noch ausführlich zurück.

Hr. W. A. Freund (Schlusswort): Die von unserem verehrten Ehrenpräsidenten, der zu unserem tiefen Schmerz durch einen schweren Unfall verhindert ist hier zu sein, hier vorgelegten Präparate zeigen dieselben Anomalien wie die von mir demonstrirten: die Verkürzungen des ersten Rippenknorpels; Gelenkbildungen; von den Verknöcherungen ist für unseren Gegenstand nur die äussere „Scheidenförmige“ von Wichtigkeit. Dieselbe ist abgebildet auf der 8. Tafel meiner „Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel“. — Wie der Titel meines Vortrages besagt, habe ich von der Prädisposition zur Lungenphthise sprechen wollen. Ich gestehe, dass mir im Vortrage mehrmals der Ausdruck „Tuberculose“ entwischt ist, wo „Phthise“ richtiger gewesen wäre. — Herrn Collegen A. Fränkel möchte ich erwidern, dass seine Annahme von Anämie der Lungenspitze als Folge der Stenose der oberen Apertur dort strittig ist; der Leichenbefund spricht nicht dafür und die Schmorl'sche Rinne lässt eher auf Circulationsstörung mit Stauung schliessen. — Die Bemerkungen des Herrn Collegen B. Fränkel haben keinen Bezug auf den hier behandelten Gegenstand. — Dass gewisse Lungen-, Pleura- und andere Erkrankungen die Thoraxform verändern, ist allbekannt. — Die Aeusserungen des Herrn Collegen Baginsky sind nur aus seiner Unkenntniss meines Vortrages und meiner Bücher zu erklären. Sonst hätte er wohl Liharczik's Buch hier nicht heranziehen können. Seine Warnung vor der „Operation“ war nicht am Platze, nachdem ich im Vortrage den Vorschlag zu einer Operation wissenschaftlich begründet, vor der Ausführung derselben aber dringend gewarnt habe, bis das sorgfältige klinische Studium der Anomalie strenge Indicationen aufgestellt haben wird. — Herrn Collegen Rothschildt's Buch habe ich genau gelesen (ich habe darüber referirt); ich glaube, dass Herr R. mein Buch nicht genau gelesen hat; meine Auffassung von der Function der oberen Brustapertur, speciell der Rolle, welche der 1. Rippenknorpel dabei spielt, ist eine durchaus von der des Herrn R. verschiedene; seine Annahme einer Versteifung des Manubriumkörpergelenks bei der von mir nachgewiesenen Gelenkbildung am 1. Rippenknorpel trifft durchaus nicht regelmässig zu, wie an meinen Präparaten zu sehen ist.

Als ich den Gegenstand vor 48 Jahren in zwei Schriften, wie ich glaube für die damalige Zeit wissenschaftlich bearbeitet, publicirt hatte, ahnte ich nicht, dass er in einen langen Dornröschenschlaf sinken werde. Auch habe ich ihn jetzt nicht aus dem Schlafe erweckt. Nachdem aber Herr College Schmorl dies durch Darlegung eines wichtigen Complementes der Reihe von Erscheinungen des hier waltenden Processes gethan hat, habe ich mich für berufen und verpflichtet erachtet, meine Erfahrungen an dem Gegenstande den Collegen mitzutheilen, zumal seit meiner Publication keine ernstliche Nachprüfung derselben unternommen worden ist und die beiden Schriften im Buchhandel nicht mehr zu haben sind. — Nachdem ich jetzt die Resultate meiner früheren Untersuchungen unter Anwendung neuer Verfahren als stichhaltig nachgewiesen habe, sind die weiteren Arbeitsaufgaben an dem Gegenstande klar vorgezeichnet. — Die klinische Untersuchung mittelst der modernen Untersuchungs-

methoden muss das scharfe klinische Bild der Anomalie (d. i. eines der mannigfachen Prädispositionen zur Phthise und Emphysem) und endlich präcise Indicationen zum therapeutischen Eingreifen aufstellen. Die Lösung dieser Aufgaben liegt denjenigen Herren Collegen ob, welche Anstalten vorstehen, die das geeignete Krankenmaterial bieten.

Darf ich schliesslich den Eindruck schildern, den die Discussion in dieser ehrenwerthen Gesellschaft auf mich gemacht hat, so erkläre ich, dass ich im höchsten Grade erfreut bin von dem lebendigem Interesse, welches die Herren Collegen dem Gegenstande entgegengebracht haben, dass ich die Ueberzeugung gewonnen habe, dass dies Dornröschen von jetzt an entweder definitiv sterben oder definitiv wachen, nicht aber mehr in Schlaf sinken werde.

Hr. Rothschild aus Soden a. Taunus (a. G.) Nachtrag zum Protocoll. Auf die Bemerkung des Herrn Prof. Freund, dass ich seine Arbeit nicht kenne, erwidere ich, dass ich in meiner bei Alt, Frankfurt a. M. 1900 verlegten Monographie „Der Sternalwinkel" die Arbeit des Herrn Freund ausgedehnt citirt und zu widerlegen versucht habe. Herr Prof. Freund schrieb mir nach Empfang meiner Arbeit am 6. Januar 1900 von Strassburg aus, „dass er meine Arbeit mit grösstem Interesse und dem Nutzen besserer Einsicht in den behandelten Gegenstand gelesen habe." Dieser Brief lag Herrn Geheimrath Prof. Dr. Senator vor.

Hr. A. Baginsky (persönliche Bemerkung): Gestatten Sie zu der Erwiderung des Herrn Freund eine kurze persönliche Bemerkung. Herr Freund befindet sich in einem seltsamen Irrthume, wenn er meint, dass ich sein Buch nicht gelesen habe. Dasselbe ist mir seit langen Jahren bekannt und ist seiner Zeit von mir sehr eingehend studirt worden; wie ich denn wahrscheinlich in diesem Kreise einer der Wenigen bin, der es wirklich gelesen hat. — Sein erster Einwand ist durchaus hinfällig.

Was nun den Vortrag betrifft, so war ich bei demselben allerdings nicht anwesend; ich habe mich zu meinen Ausführungen auf das Referat in der Deutschen medicinischen Wochenschrift gestützt, welches von unserem absolut zuverlässigen Collegen Max Salomon verfasst ist. —[1]) Ich konnte nicht den mindesten Zweifel hegen, dass Herr Freund sich über die Operation an der Rippe so geäussert hat, wie dort angegeben ist, und freue mich derselben diejenige Abfertigung verschafft zu haben, die sie ehrlich verdient.

Hr. Immelmann: Herr Freund hat mit Recht die Hoffnung ausgesprochen, dass uns die Röntgenbilder wohl einigen Aufschluss über die von ihm gemachten Beobachtungen bringen würden. Ich habe mir erlaubt, Ihnen heute einige Originalplatten mitzubringen, von denen die eine von einem Phthisiker im vorgeschrittenen Stadium herrührt, bei dem die Rippenknorpel der ersten Rippen verknöchert sind. Die zweite — ebenfalls von einem Phthisiker — zeigt, dass auf der gesunden Seite noch der Knorpel, während auf der kranken Seite die Verknöcherung des 1. Rippenknorpels zu sehen ist. Die dritte Platte soll als Beleg für die im Laufe der Discussion ausgesprochene Ansicht dienen, dass sich bei einseitiger Erkrankung an Lungenschwindsucht die Wirbelsäule nach der kranken Seite zu scoliotisch vorliegt. Die letzte und interessanteste Platte zeigt uns, dass bei einer Tuberculose im linken unteren Lappen der Rippenknorpel der 1. Rippen erhalten ist.

---

1) Herr Freund war während der persönlichen Bemerkung des Herrn Baginsky nicht mehr im Saale anwesend.

Hr. Krönig: Sie sehen hier Röntgogramme von Kranken, sowohl mit ausgesprochenen, als auch mit ganz mässigen Schrumpfungen der Lungenspitze. Dabei fällt Ihnen auf, dass gerade bei den Fällen starker Schrumpfung keinerlei Verkleinerungen der oberen Thorax-Apertur vorhanden sind, während Sie dieselben schon in den Fällen mässiger Schrumpfung wahrnehmen können. Aus dieser Incongurenz geht wohl mit genügender Sicherheit die Unabhängigkeit des Auftretens der Apertur-Stenosen von Schrumpfungs-Processen der Lungenspitze, d. h. ihre primäre Natur, hervor. Zum Schluss noch das Röntgogramm eines längst geheilten Falles linksseitiger Spitzentuberculose. An diesem Bilde nehmen Sie erstens eine deutliche Verkleinerung der gleichseitigen obigen Thorax-Apertur wahr, zweitens aber eine Fractur, vielleicht mit Gelenkbildung verbunden im Bereich des verknöcherten ersten Rippenknorpels.

Vorsitzender Hr. Senator: Ich habe noch mitzutheilen, dass Herr Rothschild sein Buch über den Sternalwinkel für die Bibliothek der Gesellschaft geschenkt hat, und ich kann dabei gleich feststellen, dass er die Arbeit des Herrn Freund darin doch verschiedene Male citirt hat, ob er richtig citirt hat, kann ich freilich im Augenblick nicht übersehen. Ausserdem hat Herr Rothschild sein Sternogoniometer hier zur Ansicht ausgelegt.

Sitzung vom 15. Januar 1902.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Hahn.

Vorsitzender: Ihren Austritt aus der Gesellschaft haben erklärt: die Herren San.-R. Zülchaur und San.-R. Grossmann, beide aus Rücksicht auf ihren Gesundheitszustand. Als Gast ist Herr Dr. Paul Lazarus angemeldet, den ich im Namen der Gesellschaft herzlich begrüsse.

Vor der Tagesordnung:

Hr. **Paul Richter**:

Ein Fall von Syphilis.

Der Grund, aus welchem ich mir erlaube, Ihnen diesen Patienten vorzustellen, ist nicht die aussergewöhnlich grosse Entwickelung und Ausdehnung gross-papulöser syphilitischer Efflorescenzen, wie wir sie hier in Berlin selten zu sehen bekommen, und die im Uebrigen in den 9 Tagen, seitdem der Patient in meiner Behandlung steht, sich deutlich zurückgebildet haben, sondern die Vorgeschichte des Patienten. Derselbe erkrankte Anfang September 1901 an einem Tripper, verliess, da der behandelnde Arzt, ein Urologe, einem sich gleichzeitig an Penisschaft entwickelnden „Bläschen“ keine Beachtung schenkte, die Behandlung und ging am 11. October zu dem „Naturarzt“ Kanitz. Dieser behandelte den Patienten Vormittags und Nachmittags mit verschiedenen hydrotherapeutischen Proceduren, bis sich Ende October ein Ausschlag einstellte. Die scheinbare Erkenntniss, dass es sich um Syphilis handelt, bewog den Heilkünstler die abendlichen Sitzbäder auszusetzen und im Uebrigen die Behandlung in ziemlich gleicher Weise fortzusetzen, ohne den Patienten von anderen Kranken zu isoliren. Trotzdem sich aus den zuerst aufgetretenen Flecken sehr bald grosse Papeln entwickelten, versprach Herr Kanitz, wie der Patient angiebt, in einer Mitte November abgehaltenen öffent-

lichen Versammlung den Patienten nur mit seiner „Naturheilmethode“ in kurzer Zeit und sicher zu heilen, und der Patient liess sich auch bis zum 21. December hinziehen, trotzdem der Ausschlag sich immer stärker entwickelte und über den ganzen Körper ausbreitete, während sich gleichzeitig das Allgemeinbefinden sehr verschlechterte. Dann verliess der Patient die Behandlung und wurde mir am 6. Januar von einem Ohrenarzt zugeschickt, dessen Rath er wegen einer Perforation des linken Trommelfells in Anspruch genommen hatte. Ob das Ohrenleiden mit der Syphilis im Zusammenhang steht, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Jedenfalls bewog mich die ungewöhnliche Ausdehnung der Erkrankung zu einer energischen Behandlung mit dem Gifte, das die Schulmedicin seit 400 Jahren als sicheres und bei richtiger Anwendung unschädliches Heilmittel gegen die Syphilis anwendet, mit dem Quecksilber. Der Patient erhielt am 6. und 11. Januar je eine Einspritzung von 1 gr der 5procentigen Sublimat-Kochsalzlösung, eine Behandlung, die im Anfang nicht ganz schmerzlos ist, die aber bei dem Patienten in der kurzen Zeit der Behandlung eine deutliche Involution seines Ausschlages bewirkt hat, so dass ich Ihnen heute den Ausschlag nicht mehr in voller Entwickelung zeigen kann.

Ich habe Ihnen den Patienten vorgestellt, um ein lebendiges Beispiel vorführen zu können, für die Dreistigkeit, mit der die Kurpfuscher sichere Heilung versprechen, und mit welcher Dreistigkeit sie Lorbeeren für sich vorwegnehmen. Welche Gefahr eine derartige Behandlung für den Patienten mit sich bringt, brauche ich hier nicht zu erörtern. Welche Gefahren aber der Allgemeinheit und den Kranken drohen, welche Badeeinrichtungen benutzen, die ohne genügende Desinfection von Kranken benutzt sind, die mit derartigen in hohem Grade ansteckenden Leiden behaftet sind, das ist nicht immer genügend bekannt, und es ist nothwendig, dass die Aufsichtsbehörden und das Publikum darauf hingewiesen werden. Der vorgestellte Patient ist jedenfalls von der „Naturheilmethode“ kurirt.

Tagesordnung:

Hr. **Pels-Leusden**:

Zwei Oesophagotomien wegen Fremdkörper. (Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Rosenheim: Ich habe einige Male vor Jahren die Ehre gehabt, Ihnen Fremdkörper hier vorzuzeigen, welche auf einfachem natürlichem Wege durch das Oesophagoskop aus der Speiseröhre extrahirt worden waren. Es kamen dabei die verschiedenartigsten Fremdkörper in Betracht, und auf Grund dieser meiner Erfahrungen kann ich mich nicht den Indicationen anschliessen, die aus dem Vortrage, den Sie eben gehört haben, offenbar gezogen werden sollen. Ich glaube nicht, dass in sämmtlichen der eben erwähnten Fälle es nöthig war, eine immerhin doch sehr eingreifende Operation, wie die Oesophagotomie, zu machen, und ich kann für meine Auffassung die hervorragende Autorität von Chirurgen, wie Mikulicz, v. Hacker geltend machen, welche in gleicher Weise, wie ich, seit Jahren mit Erfolg vorgehen.

Was speciell den Knaben (Fall I) betrifft, so wäre es, glaube ich, keine grosse Hexerei gewesen, diese Marke, die hinter dem Kehlkopf sass, auf dem natürlichen Wege unter Leitung des Auges im Oesophagoskop zu extrahiren. Ich habe garnicht selten Gelegenheit gehabt, etwas Derartiges auszuführen. Der Umstand, dass diese Marke mehrere Monate im Oesoghagus gelegen hat, ändert an der Möglichkeit des Erfolges gar nichts, und keinesfalls wäre durch die Einführung des Tubus ein Schaden geschehen. Dagegen wäre die

Oesophagotomie sehr leicht überflüssig gewesen, da es eine sehr gewöhnliche Erfahrung ist, dass beim Eingehen mit Instrumenten nach der Oesophagotomie, wie ja der Herr Vortragende auch hervorgehoben hat, der Fremdkörper einfach wegrutscht, oder dass auch vorher schon unter dem Einfluss der Chloroformnarkose sich der Spasmus, der den Fremdkörper oben festhält, löst, der Fremdkörper nach unten sinkt und in den Magen hinabgleitet. Dann hat der Patient zwar die Wunde, aber den Fremdkörper ist er nicht los. Das kann man sehr leicht und sicher vermeiden, wenn man sich im Oesophagoskop überzeugt, ob der Fremdkörper überhaupt da ist. Dass in dieser Beziehung bei manchen Fremdkörpern, insbesondere Knochensplittern, bei denen uns auch die Röntgendurchleuchtung meist völlig im Stich lässt, wie dies auch namentlich Fall III des Herrn Vortragenden illustrirt, Schwierigkeiten in der Beurtheilung der Sachlage entstehen, die nur durch das Oesophagoskop zu heben sind, muss vor allem betont werden. Dass Knochensplitter längst in den Magen hinabgerutscht waren, und trotzdem ein Patient noch tage- und wochenlang die Erscheinungen bot, wie wir sie sonst bei festsitzenden Knochensplittern im Oesophagus beobachten, ist ein Fall, der gar nicht selten vorkommt: es persistiren Schluckbeschwerden, localisirte Reizerscheinungen heftigster Art, ja manchmal besteht völlige Undurchgängigkeit der Speiseröhre. In einem solchen Falle eine 73jährige Dame mit schwerer Arteriosklerose betreffend, die mir vor circa 2½ Jahren Herr College Treitel zuführte, lag die Sache so: Alles sprach dafür, dass der Knochen noch vorhanden war. Ich zweifelte auch gar nicht daran, bei der präcisen Localisation der Patientin den Fremdkörper an der betreffenden Stelle zu finden. Das Oesophagoskop zeigte ganz einwandsfrei, dass der Fremdkörper nicht vorhanden war, sondern es war ein einfacher klaffender Riss im Oesophagus vorhanden, etwa wie wenn ich mit einem Scalpell die Schleimhaut spalte, und von dem gingen die Reizerscheinungen aus. Ich ätzte diesen Riss mit dem Argentumstift, und die Patientin konnte nach 2 Tagen vollständig schlucken und ist nach und nach vollkommen geheilt. Es handelte sich, wie gesagt, um eine alte Dame von 73 Jahren, welche starke Arteriosklerose zeigte; trotzdem war die Sache in wenigen Minuten erledigt. Man hätte hier ganz unzweifelhaft nach der Indication des Herrn Vortragenden die Oesophagotomie gemacht, und ob dann die Sache so glatt und erfolgreich abgelaufen wäre, ist doch zum Mindesten zweifelhaft.

Bei der eminenten Wichtigkeit, die die Frage für die Praxis hat, erlaube ich mir nochmals zu betonen, dass in allen solchen Fällen, zumal wenn die Röntgenaufnahme kein sicheres Resultat giebt, wir zunächst die Pflicht haben, uns oesophagoskopisch ein klares Bild der Sachlage zu verschaffen, es bleibt dann immer noch Zeit übrig, wenn wir im Oesophagoskop nicht vorgehen können, zum Messer zu greifen. Die Einführung des oesophagoskopischen Tubus ist für den Geübten ein durchaus leichter und völlig unbedenklicher Eingriff, den man allemal vornehmen kann. Die Empfindlichkeit ist dabei gar keine beträchtliche. Es kann Einer gegen die Sonde sehr empfindlich sein und sich doch sehr gut oesophagoskopiren lassen, das hängt von den Verhältnissen im Halse ab, von den Zähnen u. s. w. Anästhesirt man die Patienten local, so kommt man allemal zum Ziel. Ich bin ebenso wenig bei ganz alten Leuten, wie bei Kindern von 1—3 Jahren, bei denen ich Fremdkörper zu extrahiren hatte, auf besondere Schwierigkeiten gestossen.

Eine Sonderstellung neben den Knochensplittern und Münzen nehmen die Gebisse ein. Diese halte ich für die wichtigsten und am schwierigsten zu behandelnden Fremdkörper im Oesophagus, und in dieser Be-

ziehung habe ich eine ganze Reihe von zum Theil günstigen, zum Theil aber auch ungünstigen Erfahrungen gemacht. Ich darf Sie vielleicht an einen Fall erinnern, den ich die Ehre hatte, vor mehreren Jahren vorzustellen, und den ich in der Klinik des Herrn Geheimrath von Bergmann zu behandeln Gelegenheit hatte. Bei diesem Patienten lagen die Verhältnisse ganz ausserordentlich günstig. Der Patient hatte 9—10 Tage, bevor ich ihn sah, ein Gebiss verschluckt. Dieses Gebiss war dann bei der Sondirung nicht mehr gefunden worden. Bei dem glatten Durchgang einer sehr starken Sonde nahm man an, der Oesophagus sei frei. Sitzt eine auch verhältnissmässig grosse Gebissplatte im oberen Drittel, so ist eine derartige Täuschung möglich, denn wenn sie sich mit ihrer Convexität in die Concavität der vorderen Oesophagealwand hineinlegt und das Organ zum Klaffen bringt, so geht die Sonde an der Hinterwand glatt vorbei, und man denkt, der Oesophagus ist frei. Aus diesem Grunde wurde in der Königlichen Klinik die Operation verschoben. Man war der festen Ueberzeugung, es handle sich da um einen Reiz, welcher in Folge Verletzung der Schleimhaut noch bestand, nachdem der Fremdkörper bereits heruntergeschluckt war. Als ich den Patienten nachher mit dem Oesophagoskop untersuchte, konnte ich den Herren zeigen, dass der Fremdkörper hinter dem Kehlkopf sass. Extractionsversuche wurden von mir an demselben Abend gemacht, aber erfolglos. Der Fremdkörper war ganz fest fixirt mit zwei Haken. Nachdem diese Versuche vergeblich gemacht waren, oesophagotomirte Herr von Bergmann selbst noch an demselben Abend und extrahirte den Fremdkörper. Trotzdem er günstig sass, an der günstigsten Stelle oben hinter dem Kehlkopf, trotzdem die Operation von so berufener Seite ausgeführt wurde, hatte die Oesophagotomie erhebliche Schwierigkeiten. Der Fremdkörper musste erst in der Wunde selbst zertrümmert werden, ehe es möglich war, ihn herauszubringen: so fest sass er. Patient hatte dann eine doppelseitige Recurrenzlähmung bekommen von den starken Zerrungen, denen vorher und namentlich bei der Extraction selbst die Weichtheile ausgesetzt gewesen sind. Schliesslich ist Patient geheilt.

Jedenfalls ist es von grosser Wichtigkeit bei allen Gebissen, sich genau über den Sitz des Gebisses und über die Art, wie der Fremdkörper sich eingehängt hat, zu informiren. Das ist nicht gleichgültig für die Extraction, ob man dann vom Munde oder von der Oesophagotomiewunde aus den Fremdkörper entfernt. In einer ganzen Zahl von meinen Fällen kam es zur Oesophagotomie, weil vom Munde aus nichts zu machen war, namentlich nicht auf Entfernung von 40—50 cm, wenn der Fremdkörper vor der Cardia sass. Aber da ist es von grosser Wichtigkeit, wenn ich dem Operateur angeben kann: der Fremdkörper liegt so, dass beispielsweise die und die Ränder frei sind, der Zahn nach oben liegt, oder ich den richtigen Eindruck gewinne, ob die Haken in der Wand der Speiseröhre festgerammt sind oder frei liegen. Das ist ein ungeheuer gefährliches Vorgehen, wenn der Fremdkörper tief sitzt, also z. B. oberhalb der Cardia, und man genöthigt ist, dann von der Oesophagotomiewunde aufs Gerathewohl Extractionsversuche zu machen. Man fasst unter 10 mal nur einmal die richtige Stelle, und wenn man nachher herauszieht, reisst man womöglich die Wand ein. Ganz anders liegt die Sache, wenn man oesophagoskopirt, was ja auch von der Oesophagotomiewunde aus geschehen kann. Dann kann man immerhin etwas mehr leisten, als mit dem gewöhnlichen blind tastendem Verfahren. Aber die verschluckten Gebisse sind wie gesagt, die ungünstigsten Fälle, stets lebensgefährlich. Bei Knochen, um die es sich hier in 2 Fällen des Herrn Vortragenden handelt, liegt die Sache im Allgemeinen günstiger, und ich glaube, dass man da in einem grossen Theil der Fälle mit

der einfachen Oesophagoskopie und mit der Extraction vom Munde auskommen kann. In einem anderen kleineren Theil der Fälle wird es auch zur Oesophagotomie kommen, aber nach meinem Dafürhalten und nach meiner nicht kleinen Erfahrung soll die Oesophagoskopie auch dann nicht entbehrt werden, da sie uns stets ausserordentlich nützliche Informationen an die Hand geben kann.

Hr. Reichert: Es ist eben erwähnt worden, dass gerade die Zahngebisse eine besondere Schwierigkeit für die Extraction aus dem Oesophagus bieten, und zweitens, dass gerade der Sitz eines derartigen Fremdkörpers in dem unteren Theil des Oesophagus, also gewöhnlich dicht oberhalb der Cardia, die Extraction sehr schwierig mache. Ich möchte nun für die Statistik der Extraction von Fremdkörpern aus dem Oesophagus kurz einen Fall erwähnen, den ich vor einigen Jahren zu behandeln Gelegenheit hatte. Es handelte sich um eine etwa 30 jährige Frau, die kurz nach dem Mittagessen zu mir kam mit dem Bemerken, dass sie die Hälfte ihres Gebisses beim Essen verschluckt habe. Anfänglich glaubte ich, der Frau nicht sicher Glauben schenken zu dürfen, da sie keine erheblichen Beschwerden hatte und das Schlucken von Flüssigkeiten ganz gut ausgeführt wurde. Ich ging, um die Sache klarzustellen, mit einem Gräfe'schen Münzenfänger ein und kam ohne Schwierigkeit bis in den Magen; aber wie ich den Münzenfänger wieder, die Cardia passirend, nach oben zog, blieb der Münzenfänger sofort hängen. Man fühlte deutlich, dass ein Fremdkörper vorhanden war, der sich leicht nach oben ziehen liess bis in die Gegend des Kehlkopfes. Hier machte die weitere Extraction sehr erhebliche Schwierigkeiten, so dass ich genöthigt war, mit 2 Fingern hinter den Larynx zu gehen und durch starkes Vordrücken desselben es dahin zu bringen, dass der betreffende Fremdkörper, thatsächlich die Hälfte eines mit zwei Zähnen versehenen Gebisses ungefähr von der Länge von 3 cm und etwa $1^1/_2$ cm Breite extrahirt werden konnte. Ich glaube ganz sicher, dass in diesem Falle eben in Folge der unmittelbaren Anwendung ärztlicher Hülfe die Sache leichter gewesen ist, als sonst. Aber er zeigt, dass man alle möglichen Versuche erst anstellen soll, ehe man sich zur Operation entschliesst.

Hr. Treitel: Im Verein für innere Medicin habe ich vor einigen Jahren das Stück eines Gebisses mit Platte und drei Zähnen gezeigt, das ich per vias naturales entfernt habe. Das Gebiss war beim Mittag beim Genuss von Kalbfleisch gesprungen, und die Patientin suchte mich Nachmittags nach einigen Stunden auf. Mit dem Röntgenschirme konnte man feststellen, dass das Stück auf der linken Seite des Oesophagus dicht unter dem Ringknorpel lag. Nachdem ich einige Stücke Kalbfleisch herausbefördert hatte, folgte das Stück des Gebisses nach sehr kräftigem Zuge. Es war zu verwundern, dass die Klammer, welche an das Stück sass, nicht grössere Verwüstungen im Oesophagus angerichtet hatte; denn die Patientin hatte nachträglich wenig Beschwerden. Aber es wäre in solchen Fällen doch gerathen, mit dem Oesophagoskop nachzusehen, in welcher Lage das Stück sich befindet, um es eventuell erst zu drehen, bevor man herauszieht.

Hr. Pels-Leusden (Schlusswort): Bei dem ersten Fall, dem kleinen Knaben, brauchten wir uns durch die Oesophagoskopie nicht mehr von dem Vorhandensein und dem Sitz des Fremdkörpers zu überzeugen: das hatten wir sehr viel einfacher und grade so sicher schon mittelst Röntgenstrahlen gethan. Solch grosse Metallstücke pflegen festzusitzen, wäh-

rend allerdings kleinere lose Geldstücke, bei dem Versuch der Extraction leicht ausrutschen und in den Magen herabgestossen werden können. Bei der Grösse der Marke und ihrer scharfrandigen Beschaffenheit würde sehr leicht eine schwere Verletzung des Oesophagus bei Entfernung auf dem natürlichen Wege gemacht worden sei, die vielleicht schwerer gewesen wäre, wie die durch die Operation gesetzte. Vortr. bezweifelt ausserdem, dass die Oesophagotomie besonders bei Kindern einen schwereren Eingriff darstelle wie die Oesophagoskopie und die zur Entfernung der Fremdkörper nothwendigen Maassnahmen. In dem zweiten Fall wäre es vielleicht möglich gewesen, unter Leitung des Oesophagoskopes das Knochenstück zu fassen und herauszuziehen. Man hätte dabei aber sicher noch weitere Verletzungen gemacht, vor allen Dingen aber die beiden Perforationsöffnungen im Oesophagus nicht gesehen, auch die perioesophageale und intrathoracicale Phlegmone nicht gefunden. Diese Frau wäre also sicher ihren Leiden erlegen. Das ist grade das Wichtige an dem Fall und deswegen ist er hier vorgestellt. Die gefährlichsten Fremdkörper sind solche scharfzackige Knochenstücke, wegen ihrer eminenten Fäulnissfähigkeit, welche durch die beiden letzten Fälle wohl am besten illustrirt wird. Falsche Gebisse, die aus Metall, Kautschuk und Elfenbein bestehen, sind bei Weitem nicht so gefährlich und können sehr lange in der Speiseröhre verweilen, ohne die Wandung derselben wesentlich zu alteriren. Vortragender betont nochmals die relative Ungefährlichkeit einer richtig ausgeführten und nachbehandelten Oesophagotomie und vermag weder in dieser Beziehung noch in Hinsicht auf die Einfachheit der Ausführung der Oesophagoskopie mit den ihren nachfolgenden Maassnahmen einen Vorrang vor der Oesophagotomie einzuräumen.

2. Hr. F. Krause:

Ersatz des gelähmten Quadriceps femoris durch die Flexoren des Unterschenkels. (Mit Demonstration.)

Der jetzt 19jährige Student wurde im ersten Lebensjahre von einer spinalen Kinderlähmung betroffen; im Januar 1898 kam er in meine Behandlung. Das ganze rechte Bein war in der Entwickelung stark zurückgeblieben und um mehrere Centimeter real verkürzt, die Knochen im Röntgenbild atrophisch. Es bestand vollständige Lähmung des Quadriceps und Parese fast aller Muskeln der Extremität, einzelne davon paralytisch. Gut functionirten nur der Biceps femoris und der Gracilis, weniger der Semimembranosus und Semitendinosus, noch schlechter der Sartorius und alle Muskeln am Unterschenkel. Das Knie befand sich in Folge von Contractur der Flexoren in starker Beugestellung; weitere Beugung war zu erzielen, aber keine Streckung. Gehen und Stehen wurde nur dadurch möglich, dass der 15jährige Knabe mit der rechten Hand den Oberschenkel mit aller Kraft nach hinten presste; sonst knickte das Knie wie ein halbgeöffnetes Taschenmesser zusammen. Natürlich war die Körperhaltung ganz schief.

Operation am 28. März 1898. Unter Blutleere Längsschnitt in der Kniekehle und vorn, beide 17 cm lang. Biceps bis nahe zur Mitte des Oberschenkels isolirt, die Sehne vom Wadenbeinkopf abgetrennt, dann der Muskel durch einen handbreiten Schlitz zwischen Periost und Vastus externus nach vorn durchgeschoben. In gleicher Weise Gracilis, Semitendinosus, Semimembranosus hinten freipräparirt, nach Abtrennung ihrer Sehnen vom Tibiakopf alle drei durch einen Schlitz im Vastus internus entfernt von den grossen Gefässen nach vorn geführt. Hierauf Gummibinde entfernt. Die 4 Sehnen wurden in Kniestreckung und straffer Spannung an den Körper der Patella angenäht (ostale Plastik), der Biceps am äussern, die drei andern Sehnen am innern Rande, letzteren wurde noch

der parctische Sartorius beigesellt. Die 5 Muskeln wurden in der Mittellinie von der Kniescheibe nach oben $4 \frac{1}{2}$ cm weit aneinander geheftet. Naht der Fascia lata und der Haut. Excidirte Stücke aus dem Quadriceps zeigten mikroskopisch vollständigen Schwund. Sieben Wochen nach der Operation Umhergehen. Demonstration heute 4 Jahre später: der junge Herr geht den ganzen Tag umher, ohne Schmerzen zu spüren oder zu ermüden, kann ohne Stock und ohne Geländer Treppen auf- und absteigen. Er streckt activ das Knie vollkommen und vermag es in dieser Stellung zu halten. Fussohlen- und Patellarreflex fehlen. (Genaueres folgt in der deutschen medicinischen Wochenschrift.)

Nun komme ich auf die physiologische Seite. Wenn der Operirte frei auf dem gesunden Beine steht, kann er das operirte Kniegelenk activ etwas beugen. Das bewirkt er mit dem Gastrocnemius, aber merkwürdiger Weise spannen sich bei dieser Bewegung auch die Flexoren an, die seit der Transplantation ja die Streckbewegung ausführen. Diese Unzweckmässigkeit kann auf zwei Ursachen beruhen: entweder sind es die alten Bahnen, die der junge Herr von Hause aus bekommen hat, und die er unzweckmässiger Weise noch mit innervirt. Es giebt aber noch eine zweite Möglichkeit. Ich habe mich über die Frage orientirt, und Herr Prof. Zuntz hat mir eine Arbeit von Kries in Freiburg zur Verfügung gestellt. Durch diese bin ich dann auf eine ältere Arbeit von dem verstorbenen Wiener Physiologen Brücke gekommen, die 1877 erschienen ist. Brücke hat nachgewiesen, dass bei fast jeder Bewegung nicht nur diejenigen Muskeln, welche die Bewegung ausführen, innervirt werden, sondern auch ihre Antagonisten. Diese Thatsache kann man an sich selbst feststellen. Brücke macht auf die physiologische Wichtigkeit aufmerksam; denn bei feinen Bewegungen, wie Zeichnen, Violinspielen, müsse man im gegebenen Moment die Bewegung zu sistiren im Stande sein. Man würde aber nicht sofort aufhören können, wenn nicht die Antagonisten bereits in Thätigkeit gesetzt wären und die begonnene Bewegung plötzlich zu hemmen vermöchten. Möglicherweise ist das der Grund für die hier zu beobachtende Flexorencontraction, diese sind jetzt Strecker, also Antagonisten der Gastrocnemius.

Bei der Intelligenz des jungen Mannes habe ich seiner Zeit versucht, eine Auskunft zu bekommen, ob er sich der veränderten Muskelthätigkeit bewusst würde. Als er 4 Wochen nach der Operation die ersten activen Streck- und Beugeversuche im Bett vornehmen durfte, gab er sofort an, dass er kein Bewusstsein davon habe, dass irgend etwas anders sei, als an der gesunden Seite. Wir wissen ja alle, dass wir den Effect einer physiologischen Bewegung nur beurtheilen können aus der Stellung, in die das betreffende Glied kommt. Nicht aber wissen wir etwas von den Reizen, die von der Hirnrinde aus durch die Nerven in die Muskeln gehen. Der Knabe hat seiner Zeit die geforderten Bewegungen sofort ganz mechanisch ausgeführt, obgleich ja der Streckapparat auf der linken Seite anders innervirt wird, wie auf der rechten Seite.

Endlich hat Herr College Seiffer die grossse Liebenswürdigkeit gehabt, mir mit einem sehr genauen Untersuchungsbefunde an die Hand zu gehen, und hat festgestellt, dass alle elektrischen Prüfungen, sowohl der Nerven als der Muskeln, mit Sicherheit beweisen, dass ein Quadriceps bei unserem Operirten nicht vorhanden ist. Ferner sind fast alle Muskeln am Bein — der Operirte hat ja auch etwas Klumpfuss — mehr oder weniger gelähmt. Durch Reizung der Flexoren erhält man nur Streckbewegungen im Knie und dasselbe Ergebniss, wenn man den Ischiadicus reizt. Somit besorgen in unserem Falle die Muskeln, die vom Ischiadicus innervirt werden, die Streckung. Jedes Mal bildet sich

bei elektrischer Reizung ein Wulst auf der Innenseite, der wie der Vastus internus des Quadriceps femoris aussieht. Herr Geheimrath Jolly, der bei der Untersuchung zugegen war, hat die Prüfung gütiger Weise selbst wiederholt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank ausspreche. Er hat mit Sicherheit festgestellt, dass in der That nicht eine Spur von Quadricepscontraction vorhanden ist, sondern dass es sich nur um die transplantirten Muskeln handelt. Reizte er indirect vom N. cruralis aus, so erfolgte jene dem Vastus internus ähnliche Muskelcontraction nicht; sie trat aber stets ein, wenn hinten oben in der Gegend des Ischiadicus die Electrode aufgesetzt wurde. Auch diese Untersuchungen, die 4 Jahre nach der Operation stattgefunden, haben wieder ergeben, dass der Quadriceps vollkommen verschwunden ist.

Discussion.

Hr. Jolly: Ich bin Herrn Collegen Krause sehr dankbar, dass er mir Gelegenheit gegeben hat, diesen in der That ausserordentlich interessanten Fall genauer zu untersuchen, und ich darf vom neurologischen Standpunkt aus vielleicht ein paar Bemerkungen dazu machen. Mein erster Eindruck, als ich diese ausserordentlich gute Function der Extension sah, war der, dass doch etwas vom Quadriceps übrig geblieben und regenerirt sein müsse. Man sieht nämlich sowohl den Vastus internus, wie den Vastus externus, annähernd in der Form, wie sie dem normalen Muskel zukommt. Aber ich habe mich durch genaue elektrische Exploration überzeugt, dass in der That keine Spur dieses Muskels mehr vorhanden ist. Vor allen Dingen ist dafür überzeugend der Versuch, dass, wenn man von dem Nervenpunkt des Quadriceps, oder von den motorischen Punkten des Vastus internus und externus, vor allen Dingen aber vom Nervus cruralis aus reizt, jede Wirkung ausbleibt. Sowie man aber hinten den Ischiadicus aufsucht und mit kräftigem faradischem Strom reizt, tritt das überraschende Resultat ein, dass das Bein sich nicht beugt, sondern streckt, und dass die charakteristischen Conturen des neugebildeten Vastus internus und externus hervortreten. Ich kann also nur bestätigen, dass hier in der That ein vollständiger Ersatz des Quadriceps durch andere Muskeln eingetreten ist, welche nicht vom Nervus cruralis, sondern vom Ischiadicus aus versorgt werden.

Vorsitzender: Ich habe noch mitzutheilen, dass Herr Immelmann nach der Sitzung eine Demonstration von Röntgenbildern zu machen wünscht.

Sitzung vom 22. Januar 1902.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Mendel.

Wahl des Ausschusses: Durch Stimmzettel werden gewählt die Herren B. Fränkel, Fürbringer, Gerhardt, Jolly, König, Körte, Liebreich, Siegmund, Waldeyer.

Vorsitzender: Zur Aufnahme haben sich gemeldet: Herr Dr. H. Röhr, Commandantenstr. 45. Herr Dr. Karl Hartog, Luisenstr. 14, Dr. Eugen Gottschalk, Marburgerstr. 18.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind als Geschenke eingegangen: Von Herrn Ewald: Th. Husemann: Handbuch der gesammten Arzneimittellehre. II. Auflage, 2 Bde. Berlin. 1883. — H. Vierordt, Daten und Tabellen zum Gebrauche für Mediciner. Jena. 1888. — The Journal of the american medical association. 1900. 2 Bde. Von der Clinical Society of London wurden uns die Transactions Vol. 1 bis 19 zugesandt. Von Herrn Bartels: Das japanische Journal „Chic-Gei Iji-Scimpo". In- und ausländische medicinische Nachrichten für praktische Aerzte. Tokio. Ausserdem ist ein Schriften-Austausch mit der Redaction der Annali di Nevrologia vereinbart worden.

Vor der Tagesordnung.

Hr. A. Baginsky: Aus dem Grenzgebiete zwischen Chirurgie und interner Medicin steht vielleicht keine Krankheit in so lebhafter Discussion wie die chronische Peritonitis. Die Ansichten über die therapeutischen Maassnahmen gegenüber der chronischen Peritonitis sind begreiflicher Weise je nach der Stellung, die der einzelne Autor einnimmt, einmal mehr operativ-aktiv, auf der anderen Seite mehr conservativ-intern-medicinisch, und ich habe deshalb gelegentlich einer Discussion, welche im Juni 1900 im Verein für innere Medicin, im Anschlusse an einen Vortrag des Herrn Cassel stattgefunden hat, hervorgehoben, dass doch immerhin Fälle vorkommen, welche, obwohl sie so aussehen, als seien sie nicht anders als operativ zu behandeln, doch unter der combinirten innerlichen diätetisch-medicinischen und örtlichen, nicht operativen Behandlung sich zurückbilden. Die Discussion war damals sehr lebhaft. Die Meinungen wechselten, und namentlich hat Herr von Leyden auch sehr energisch dafür Stellung genommen, dass man sich bei der chronischen Peritonitis operativem Eingreifen gegenüber immerhin ablehnend verhalten könne, und dass Heilungen bei der internen Behandlung nicht selten eintreten.

Ich habe nun in der letzten Zeit, 3, wie ich glaube, recht interessante Fälle zur Beobachtung bekommen, welche ich Ihnen wegen des bemerkenswerthen Erfolges der medicinischen, nicht operativen Behandlung nicht vorenthalten möchte. Es handelt sich um 3 Fälle von chronischer Peritonitis, bei welchen man der gesammten Art der Symptome und dem ganzen Aussehen nach, zu der Annahme kommen konnte, dass es sich um tuberculöse Erkrankungen handle. Sie wissen ja, dass eine absolut sichere Diagnose einer Tuberculose des Bauchfells erst dann eigentlich zu stellen ist, wenn man entweder ein Object zur mikroskopischen Untersuchung bekommt, und die Tuberkel sammt dem Tuberculosebacillus nachzuweisen vermag oder wenn man wenigstens Impfungen an Thieren vornehmen kann, sei es mit dem Exsudat oder mit herausgeschnittenen Stückchen. Ich kann für die Fälle, die ich mir erlauben werde, vorzustellen, und die ja nun nicht operativ behandelt worden sind, bei der äussersten Strenge der Forderung die absolut sichere Diagnose der Tuberculose nicht behaupten. Nur wenn es erlaubt ist aus dem allgemeinen klinischen Bilde zu schliessen, und ich glaube, dass das doch bei genügender Erfahrung wohl angeht, so neige ich sehr dazu, die Fälle thatsächlich für Tuberculose anzusprechen.

Ich habe die Ehre Ihnen wenigstens 2 der Kinder vorzustellen, das dritte Kind ist leider nicht erschienen. Aber ich kann Ihnen die Krankengeschichte des dritten Kindes doch auch geben.

Das erste Kind ist hier die jetzt 13jährige Emma Kassner. Das Kind ist uns im November 1900 im Kinderkrankenhause zugeführt worden. Es war damals ein elend aussehendes, blasses Mädchen, bei welchem die Mutter beobachtet hatte, dass es seit Monaten eigenthümliche Schläf-

rigkeit und Mattigkeit zeigte, dass der Appetit darniederlag und dass dann der Leib zu schwellen anfing. Das Kind klagte über Leibschmerzen und fieberte. Als ich das Kind untersuchte, fand ich neben einer nachweislichen Pleuritis der linken Seite mit einem ziemlich erheblichen Exsudat, einen stark aufgetriebenen Leib, in welchem durch die Percussion, den Schallwechsel bei Umlagerung und durch den Nachweis der Fluktuation, ein ziemlich grosses peritonitisches Exsudat festzustellen war. Die Behandlung wurde zunächst mit Rücksicht auf die noch von Fieber begleitete Pleuritis mit hydropathischen Umschlägen, innerlichen Gaben von Thiocol, Creosotal und äusserlicher Application von Jodvasogen auf der Thoraxwand eingeleitet. — Es wurde aber alsbald, als die Pleuritis sich zurückzubilden begonnen hatte, die Therapie mehr und mehr auf die Bauchfellerkrankung hin gewendet und hier nun mehr zu Schmierseifeneinreibungen übergegangen. Der innerliche Gebrauch von Creosotal wurde fortgeführt. Unter dieser Behandlung schwand allmählich das Fieber, welches anfänglich mit intermittirendem Charakter zwischen 37 und 39° C. geschwankt hatte, bis auf geringe Temperatursteigerungen (nicht über 38° C.) und das Exsudat begann sich zurückzubilden. Es war interessant zu sehen, wie das Kind allmählich anfing, wohler zu werden, wie der Appetit zunahm und eine allgemeine Euphorie sich einstellte. Ich war in der Lage, das Kind nach einem Aufenthalt bis zum 14. December 1900. wesentlich gebessert aus dem Krankenhause zu entlassen. Ich hätte das Kind gern noch länger behalten, indess wollte es die Mutter nicht länger im Krankenhause belassen, augenscheinlich aus Rücksicht auf die sich steigernden Kosten. Ich habe das Kind seitdem nicht wiedergesehen, und erst vor einigen Tagen liess ich es wiederkommen, um festzustellen, wie der Zustand desselben inzwischen geworden war. Die Mutter erklärte mir, es hätte in der Zwischenzeit doch wiederum noch Klagen gehabt und es wären zu Hause noch Einreibungen, ich glaube mit Creosotvasogen gemacht worden. Ich konnte nun gelegentlich der genauen Untersuchung constatiren, dass die Pleuritis. die bestanden hatte. aber bis auf ein Minimum bei der Entlassung des Kindes zurückgegangen war, nunmehr vollständig verschwunden ist, und dass von einem Exsudat im Abdomen keine Rede mehr ist. Nichts deutet bei dem wohl aussehenden Kinde darauf hin, dass hier jemals ein peritonitischer Erguss bestanden hat. Als das Kind in das Krankenhaus eintrat, konnte man kaum etwas Anderes annehmen, als dass es sich um eine tuberculöse Erkrankung handle. Wenn Sie das Kind heute ansehen, so haben Sie ein ziemlich wohlgenährtes, frisch aussehendes Mädchen vor sich, und wenn die Herren so freundlich sein wollen, das Abdomen zu untersuchen, so werden Sie finden, dass keine Spur mehr darauf hinweist, dass es sich bei dem Kinde um eine tuberculöse Peritonitis gehandelt haben kann: es ist also hier eine Rückbildung des Peritonitis eingetreten, wir wollen sagen gelegentlich der angewandten Therapie, wenn anders sie auf die angewandten therapeutischen Maassnahmen nicht grosses Gewicht legen wollen. Was mich betrifft, so muss ich aber sagen, dass ich doch die angewandten Schmierseifeneinreibungen nicht etwa für ein blosses Nichts nehmen möchte, und der nächstfolgende Fall, den ich Ihnen vorstellen werde, wird dies vielleicht noch besser erläutern. In jedem Falle haben wir hier einen wenigstens bis jetzt geheilten Fall von Peritonitis chronica, der ursprünglich mit Pleuritis verquickt war; ein Beweis, dass man nicht nöthig hat, sich ohne Weiteres zu einem operativen Eingriff zu entschliessen. Ich komme gleich nachher noch weiter darauf zurück.

Der zweite Fall, der hier vor Ihnen steht, ist noch bemerkenswerther als der erste, weil hier eine etwas grössere Sicherheit be-

züglich der Diagnose der Tuberculose besteht als bei dem ersten. Der Fall ist von Herrn Professor Dr. Beck, wie Sie wissen dem Herrn, welcher mit Herrn Geimrath Koch seit Jahren die Tuberculosefrage bearbeitet, also wohl als Sachkenner auf dem Gebiet der Tuberculose betrachtet werden kann, mit der Diagnose der tuberculösen Peritonitis in das Krankenhaus geschickt worden. Der Fall ging mir mit der ausdrücklichen Weisung zu, zu sehen, was ich damit anfangen könnte, wobei mir die Entscheidung überlassen wurde, den Fall entweder innerlich weiter zu behandeln oder operiren zu lassen.

Als ich den Fall sah, hatte ich von vornweg nahezu die Absicht, denselben dem Chirurgen zur Operation zu überweisen; so wenig schien er mir für eine innerliche Behandlung aussichtsvoll. Indess nahm ich doch wenigstens den Versuch der internen Behandlung auf.

Das Kind Margerethe Lübke hatte vor einem halben Jahre angefangen über Schmerzen im Leibe zu klagen, litt viel Durst und nahm körperlich ab. Gleichzeitig hemerkte die Mutter, dass der Leib des Kindes aufgetrieben und hart wurde. — Vier Wochen vor der Einlieferung ins Krankenhaus traten zu den Leibschmerzen noch Fieber, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. In einer Klinik, die nunmehr aufgesucht wurde, wurde der Rath gegeben, das Kind operiren zu lassen. — Das Kind war bei der Aufnahme von ausgesprochen kachektischem Habitus, tiefbleich, verdriesslich. Die Haut trocken und spröde. Cervicaldrüsen etwas angeschwollen. Am Thorax links hinten und unten abgeschwächtes Respirium bei gedämpftem Schall — also Zeichen eines bestehenden pleuritischen Exsudates; die Spitzen beiderseits ohne besonderen pathologischen Befund, höchstens das Exspirium etwas verlängert. Abdomen stark aufgetrieben, Umfang desselben um den Nabel 60 cm. Die Bauchhaut gespannt, glänzend. In den abhängigen Theilen stark gedämpfter Schall. Schallwechsel bei Umlagerung. Deutliche Fluctuation. Mässige Empfindlichkeit bei der Palpation. Knoten bei dem stark gespannten Leib nicht durchzufühlen. Auch Milz und Leber aus dem gleichen Grund nicht zu palpiren. — Temperatur 38° C., mit Schwankungen bir über 39° C.

Ich ordnete sofort neben einer mässig reichlichen, im Ganzen aber blanden Diät Schmierseifeneinreibungen an, die mir von dem ersten Kinde noch gut im Gedächtniss waren, und es war interessant, zu sehen, wie unter dem Einfluss dieser Behandlung das bisher so elende, eigentlich zur Operation bestimmte Kind anfing, sich zu erholen. Es war ferner von hohem Interesse, zu sehen und zu fühlen, wie in dem Maasse, als das Exsudat im Abdomen zu schwinden anfing, im Abdomen Knoten mehr und mehr deutlich fühlbar wurden, die dazu beitrugen, die ursprüngliche Auffassung, dass es hier doch wohl tuberculöse Massen vorhanden waren, zu bestärken. Das Kind ist alsdann nach etwa sechswöchentlicher Behandlung — es ist in Behandlung gewesen vom 30. October bis zum 12. December — aus dem Krankenhause entlassen worden mit einer Gewichtszunahme von 18,10 kgr, dem Anfangsgewicht, bis auf 19½ kgr. Das Kind war bei der Entlassung von munterem Wesen, bei gutem Appetit. Die Klagen über Leibschmerzen waren verschwunden; das Exsudat völlig zurückgegangen, nur noch kleine knotenartige Gebilde im Abdomen zu fühlen. Ich habe das Kind seither mehrere Male wieder gesehen und untersucht, und kann Ihnen dasselbe hier vorstellen. Sie werden heute nichts mehr wahrnehmen können, was auch nur im Mindesten darauf hinweisen könnte, dass hier je eine tuberculöse Erkrankung im Abdomen vorhanden gewesen ist. — Also auch hier haben sich neben allgemeiner diätetischer Behandlung die Schmierseifeneinreibungen als ein vortreffliches Mittel bewährt. Wenn Sie die Mutter

dieses Kindes sprechen werden, so werden Sie hören, wie beglückt sie ist, da sie ganz bestimmt geglaubt hat, das Kind sei nur durch eine grosse Operation heilbar. —

Der dritte Fall ist eigenartig. Er ist leider zur Vorstellung nicht gekommen. Der Verlauf dieses Falles ist äusserst sonderbar. Es handelt sich um das von $7^1/_2$ Jahren alte Kind Gertrud Müller, das hoch fiebernd in das Krankenhaus eingebracht wurde; es stellte sich alsbald heraus, dass man es mit einem schweren Typhus zu thun habe. Es war eine wirklich hartnäckige mit dauernd sehr hohen (zwischen 40—41° C.) Temperaturen verlaufende Typhuserkrankung. Der Krankheitsverlauf war derart, dass nach 26 Tagen ganz allmählich und nicht ohne einzelne beträchtliche Schwankungen Entfieberung eintrat. Das Kind war sehr elend geworden und machte einen kläglichen Eindruck; auffallend war überdies häufig auftretendes Erbrechen, — im Verlaufe des Typhus ein sonst gewiss nicht häufig vorkommendes Phänomen bei Kindern. Nach einer Entfieberungsdauer von 4 Tagen begann neuerdings Fieber mit ausgesprochen intermittirendem Character; wiederum von einer seltenen Hartnäckigkeit mit Temperaturschlägen bis 40° C. und im Allgemeinen schwankend zwischen 38 und 40° C. In dieser Zeit nun stellte sich bei dem Kinde ein reichlicher Erguss in die Bauchhöhle heraus, den man sowohl durch den Nachweis von Fluctuation, wie durch Palpation und Umlagerung nachweisen konnte. Es stellte sich weiter heraus, dass man einen harten Knoten in der rechten Seite zu fühlen bekam, sodass ich zu der Annahme kam, dass es sich vielleicht im Anschluss an Typhus um eine florid sich entwickelnde Tuberculose handeln dürfte. Ob diese Annahme einer tuberculösen Affection richtig war, lasse ich dahingestellt, Gründe genug waren für eine solche Annahme vorhanden; Exsudat, Knotenbildung, das intermittirende Fieber und die gesammte Cachexie des Kindes leiteten wohl dazu hin, an Tuberculose zu denken. — Jedenfalls war eine subacut verlaufende Peritonitis vorhanden. Auch bei diesem Kinde wurden nun Schmierseifeneinreibungen angewandt, ziemlich ausgiebig, und unter der Anwendung dieser Einreibungen verlor sich allmählich sowohl das Exsudat wie auch diese Knotenmasse. Das Kind ist geheilt aus dem Krankenhause in ausgezeichnetem Zustande entlassen; es hatte von 16 Kilo bis auf 22 Kilo zugenommen.

Wir haben also hier 3 Fälle vor uns, von denen ich nicht wagen darf, zu behaupten, dass es sich thatsächlich immer um tuberculöse Peritonitis gehandelt habe. Aber sei dem, wie ihm wolle, das ist sicher, dass es sich um chronische peritonitische Ergüsse gehandelt hat, also um jene Krankheitsform, die in ihrer Stellung in der Pathologie bis heute noch gewisse Dunkelheiten zeigt. Bei diesen Kindern ist erreicht worden, dass ohne operativen Eingriff, lediglich unter dem Einflusse einer hygienisch-diätetischen Behandlung mit der Unterstützung durch Schmierseifeeinreibungen der glückliche Erfolg der Heilung eintrat.

Wenn wir uns nun daran erinnern, dass schon vor einer ganzen Reihe von Jahren (Juni 1882) Herr Senator, unser heutiger Vorsitzender, uns in dieser Gesellschaft über die Schmierseifeneinreibungen dahin unterrichtet hat, dass die Schmierseifeneinreibungen sich gegenüber chronischen Lymphadenitiden, den serösen Exsudaten u. a. m. sich als gutes Mittel bewähren, so kann man an der Hand der vorgeführten Fälle dieses einfache Mittel doch immerhin zur Mithilfe nehmen, wenn man es mit derartigen Erkrankungsformen zu thun hat und wird insbesondere bei chronischen Fällen von Peritonitis mit Exsudat in der Bauchhöhle die Hoffnung nicht aufgeben dürfen, auch ohne Operation durchzukommen.

— Gewiss wird eine Reihe von Fällen übrig bleiben, bei denen man zur Operation Zuflucht nehmen muss. —

Ich will auf die Discussion dieser Frage jetzt nicht weiter eingehen, aus dem einfachen Grunde, weil dieselbe mit über den mir innerhalb der Demonstration gesteckten Rahmen hinaus gehen würde. Erinnern will ich nur daran, dass Borchgreving neuerdings in einer eingehenden Studie seine Stellung dahin fixirt hat, die Laparotomie bei der tuberculösen Peritonitis überhaupt über Bord werfen zu wollen. Das möchte ich nun in dem Maasse, wie es Borchgreving es ausspricht, keineswegs zugeben; ich habe vielmehr in der erwähnten Discussion mit Herrn Cassel im Verein für innere Medicin hervorgehoben, dass ich hinreichend Fälle gesehen habe, bei denen ich doch die Ueberzeugung gewonnen habe, dass die interne Beha.dlung nicht zum Ziele geführt haben würde, wo also der operative Eingriff angezeigt war und auch von Erfolg begleitet war. Aber auf der andern Seite will ich doch auch daran erinnern, dass ich schon damals in der Discussion von Fällen gesprochen habe, die ich selbst beobachtet hatte, bei denen ich bei Annahme einer tuberculösen Peritonitis unter der Behandlung mit Einreibungen und auch der allgemeinen diätetischen Behandlung ganz entschieden Heilungen habe vor sich gehen sehen.

Ich glaube, die vorgestellten Fälle sind interessant und lehrreich genug, berücksichtigt zu werden.

Discussion:

Hr. Cassel: In dem Vortrage, auf den sich Herr Baginsky bezogen hat, habe ich damals hervorgehoben, dass ich die feste Ueberzeugung habe, dass die Peritonitis tuberculosa spontan heilen kann und dass sie nicht, wie aus den Lehrbüchern im Allgemeinen hervorzugehen pflegt, als eine absolut letale Affection bezeichnet werden kann, dass man deswegen auch nicht jeden Fall ohne Weiteres operiren solle. Ich habe mich damals in meinem Vortrage auf mehrere Fälle bezogen, die ich selbst spontan, wenn wir wollen unter innerer Therapie, habe heilen sehen. Ich verfüge seitdem über noch mehrere Beobachtungen dieser Art und ich wäre in der Lage, auch einige Fälle von spontaner oder durch innere Therapie geheilter Bauchfelltuberculose hier zu demonstriren, (3 solche Fälle stehen noch unter meiner Beobachtung).

Aber wir dürfen uns nicht verhehlen, dass das doch relative Seltenheiten sind, und welche Factoren hier die spontane Heilung herbeigeführt haben, können wir nicht entscheiden. Das geht uns ja mit anderen tuberculösen Affectionen ähnlich. Ob die angewandte Therapie darauf von Einfluss ist, ist zahlenmässig ja nicht festzustellen. Ich glaube, dass im Allgemeinen wie auch sonst bei der Tuberculose jeglicher Art die gute Pflege, die verbesserte Hygiene, die solche Kinder in einem gut geleiteten Krankenhause erfahren, doch von wesentlichem Einflusse sind. Ich habe auch Schmierseife benutzt, ich habe in letzter Zeit z. B. das 20 proc. Creosotvasogen (Pearson) angewandt und habe den Eindruck gehabt — ich sage ausdrücklich den Eindruck gehabt —, als ob damit die Affection vortheilhaft beeinflusst würde. Aber nichtsdestoweniger kommen Fälle vor, wo wir bei der Nutzlosigkeit dieser Therapie vor einer anderen Entscheidung stehen. Ich habe damals in meinem Vortrage, soviel ich mich augenblicklich erinnern kann, die Indicationen folgendermaassen präcisirt: Wenn bei einem Falle von Peritonitis tuberculosa das Fieber wochenlang anhält, wenn die Auftreibung des Abdomens immer zu- statt abnimmt, wenn die Tumoren, die man im Abdomen fühlt, sich vergrössern und nicht verkleinern, wenn die Macies ständig grösser wird, so zögere ich nicht, den Werth meiner inneren Behand-

lung für einen problematischen zu halten und das Schicksal des Patienten dem Messer des Chirurgen anzuvertrauen. Wir haben in 8 solchen eben skizzirten Fällen operiren lassen, von denen 4 bis jetzt dauernd geheilt sind. Zwei von diesen erfreuen sich schon über 6 Jahre nach der Operation einer ungestörten Gesundheit; bei den anderen Fällen ist der Zeitraum kürzer, 5 und 2 Jahre.

Ich will daher zum Schluss mich folgendermaassen resumiren: dass es Fälle giebt, die spontan heilen, unterliegt keinem Zweifel, und das beweisen ja auch die von Herrn Baginsky uns heute hier gezeigten Fälle: aber nichtsdestoweniger können wir von der von König zuerst mit Vorbedacht empfohlenen Operation das eine mit Bestimmtheit sagen, dass wir Internen sowohl, wie die Kranken dem Schöpfer dieser Operation zu Dank verpflichtet sind; denn es wird eine erkleckliche Anzahl sonst verlorener kindlicher Leben durch diese Operation dauernd erhalten.

Hr. Lassar: Ich wollte nicht auf den Kernpunkt der hier aufgeworfenen Frage eingehen, sondern nur die Gelegenheit benutzen, um auf die sonstige Verwendbarkeit der Schmierseifenbehandlung aufmerksam zu machen, die ja seit Kapesser und Senator Allgemeingut der Aerzte geworden ist, aber bei einigen Affectionen nicht die Anwendung gefunden hat, die sie wohl verdiente. Es giebt noch andere Entzündungsformen, wo man mit Schmierseife einen Erfolg erzielen kann. Zunächst bei den specifschen Adenitiden. Allerdings wird hier die Schmierseife nicht allein für sich angewendet, trägt aber doch augenscheinlich zur Rückbildung erheblich bei. Sodann sei die Anwendung der Schmierseife bei Epidymitis und Exsudaten von der Orchis aus hervorgehoben. Man kann einen schmerzhaften Erguss, wie er im Gefolge einer Gonorrhoe auftritt, aber wahrscheinlich meist gar nicht direkt gonorrhoischer Natur, sondern vielmehr eine durch Injections-Spritzen-Infection hervorgerufene Entzündung ist, nicht schneller und reizloser beeinflussen, als durch Schmierseifeeinreibungen zurückbringen. Allerdings werden dieselben am Scrotum nicht ohne Weiteres vertragen. Die bequemste Form der Anwendung ist Zusammensetzung mit Jodkalium-Salbe zu gleichen Theilen. Diese Mischung wird während der Dauer des Bades applicirt, dann zum Schluss abgewaschen. Solche Application wirkt resorbirend und dabei nicht hautreizend. Zum Schluss möchte ich darauf hinweisen, dass diese selbe Anwendung von Jodkalium-Salbe mit Sapo viridis āā durch zweimal tägliche Masssage während 10—15 Minuten einen überraschenden Erfolg auf leichtere Strumen zeitigt, wie ich wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatte.

Hr. Ewald: Da Herr Kollege Baginsky die 3 Fälle, die hier vorgestellt worden sind, für wichtig genug hielt, um ihnen eine besondere Besprechung zu widmen, so möchte ich mich doch dem anschliessen, was Herr Kollege Cassel eben gesagt hat. Ich glaube, Jeder von uns, der über ein grösseres Material verfügt, hat derartige Fälle wiederholt gesehen, in denen eine Peritonitis etwas dunkler Aetiologie — ich erinnere noch an die sogen. serösen Peritonitiden Henoch's — spontan zurückgegangen ist. Ob sie nun auf Einreibungen, wie man das früher gethan hat, mit grauer Salbe, verschwindet, ob sie auf Jodbepinselungen oder andere Revulsiva zurückgeht — kurzum, sie geht unter solchen Umständen gelegentlich zurück, und das ist ja gerade der Umstand, der uns veranlasst, die operative Behandlung in solchen Fällen nicht ohne Weiteres anzurathen, obgleich sie in einzelnen Fällen bekanntlich grossen Nutzen gestiftet hat, sondern erst alle Mittel zu versuchen, die uns von Seiten der inneren Medicin zu Gebote stehen, um ein derartiges Exsudat zur Resorption zu bringen.

Hr. Senator: Gestatten Sie zum Schluss auch mir einige Bemerkungen, da ich ja und zwar gerade vor 20 Jahren die Schmierseife speciell zur Behandlung seröser Häute, also auch der Peritonitis empfohlen und in dieser Zeit etwas grössere Erfahrungen gesammelt habe. Ich kann mich im Allgemeinen den Vorrednern anschliessen, denn auch Herr Baginsky hat wohl nicht sagen wollen, dass die Einreibungen ein unfehlbares Mittel gegen Peritonitis sind und die Operation ganz überflüssig machen. Aber ehe man sich zur Operation entschliesst, versucht man doch andere Mittel und unter diesen verdient, meine ich, die Schmierseife wohl eine besondere Empfehlung. Dass der beobachtete Erfolg, wie Herr Cassel meint, lediglich der besseren Ernährung der Kinder im Krankenhause und der Hebung des Allgemeinbefindens zuzuschreiben ist, möchte ich doch nicht unbedingt zugeben, denn meine Erfahrungen beziehen sich auch auf Kinder aus besseren Ständen, die in den besten Ernährungsverhältnissen lebten. Der letzte derartige Fall, der mir vor einem Jahre ungefähr vorkam, betraf ein Mädchen, bei welchem der Hausarzt und ich, sowie schliesslich der zur Operation zugezogene College J. Israel in der Diagnose subchronische, tuberculöse Peritonitis neben einer rechtsseitigen Pleuritis einig waren. Da die Haut durch die Einreibungen etwas geröthet und entzündlich aussah, verschob Israel die Operation um 8 Tage, unterliess sie dann aber, da inzwischen auffallende Besserung eingetreten war. Es erfolgte vollständige Heilung.

Ich habe übrigens in neuerer Zeit die Schmierseife mit Jodoform verbunden, also etwa demselben Gedankengang folgend, wie Herr Lassar, nur dass ich wegen des doch immer bestehenden Verdachts auf Tuberculose und wegen der Wirksamkeit gerade des Jodoforms bei manchen tuberculösen Affectionen eben das Jodoform wählte. Ich lasse also eine Salbe aus Jodoform, Sapo kalinus und Vaselin zu gleichen Theilen einreiben, da ohne Vaselin die Haut zu schnell und stark gereizt wird. Natürlich darf man es nicht, namentlich bei Kindern, zu einer starken Hautentzündung kommen lassen.

Also ich halte die Schmierseife namentlich in Verbindung mit Jodowohl für werth, versucht zu werden.

Hr. Baginsky (Schlusswort): In Bezug auf die Methodik der Einreibungen möchte ich erwähnen, dass man einigermaassen vorsichtig sein muss mit zu grossen Massen von Schmierseife. Man braucht nur relativ kleine Mengen einzureiben, kaum mehr als etwa 2—3 gr täglich. Diese müssen aber ganz langsam verrieben werden, so dass eigentlich nichts mehr davon übrig bleibt. Man erhält dann kaum je schwerere Reizungen der Haut, die allerdings vermieden werden müssen. — Tritt eine solche bei der Behandlung ein, so hat man dieselbe selbstverständlich für einige Tage auszusetzen und erst wieder vorsichtig zu beginnen, wenn die Reizung vorüber ist. — Bei den vorgeführten Kindern war davon keine Rede. —

Tagesordnung.

Hr. **Kossmann**:

Indication und Recht zur Tödtung des Fötus.

Der Vortr. bespricht zunächst die geschichtlichen Wandlungen in den herrschenden Ansichten über die Zulässigkeit der Tödtung des Fötus, sowie den Einfluss, den die Fortschritte der geburtshülflichen Technik geübt haben. Er geht dann auf die Decrete der katholischen Kirche ein, die noch neuerdings die Tödtung des Fötus, selbst wo sie das einzige Rettungsmittel für die Mutter ist und der Tod des Fötus auch ohne Eingriff sicher vorauszusehen ist, unbedingt verurtheilt hat. Ferner weist er auf die Unklarheit hin, mit der das deutsche Strafgesetzbuch

und seine Commentatoren die Frage behandeln und wünscht in dieser Hinsicht Abhülfe. Vom ethischen Gesichtspunkt tritt er unter Anerkennung der Unmöglichkeit, in ethischen Fragen überhaupt allgemeingültige Grundsätze aufzustellen, dafür ein, dass die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Unreife der Frucht nur vorgenommen werden solle, wenn ihre Fortdauer nicht nur die Mutter gefährde, sondern auch die Aussicht auf Erhaltung der Frucht bis zur Lebensfähigkeit fehle. Die Tödtung der reifen oder erhaltungsfähigen Frucht, lediglich um die Gefahr der Entbindung für die Mutter um einige Mortalitätsprocente zu verringern, hält er nicht für gerechtfertigt. Der Mutter selbst bezw., wenn ihr Urtheil infolge der Umstände als befangen zu erachten ist, ihrem Vertreter stehe das Recht zu, jede entbindende Operation, also auch einen zur Rettung des Kindes beabsichtigten Kaiserschnitt, zu untersagen; dagegen haben sie nicht das Recht, eine die Frucht tödtende Operation zu fordern. Der Arzt habe, wenn der Kaiserschnitt verweigert werde, die Tödtung der Frucht aber mit seinem Gewissen nicht vereinbar sei, den ferneren verantwortlichen Beistand bei der Geburt abzulehnen.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in der Monatsschrift „Die Heilkunde".)

Discussion.

Hr. Landau: Wir können Herrn Kossmann dankbar sein, dass er die schwierige Frage der Indication der Kindestödtung hier in seiner gewohnten interessanten Weise behandelt hat. Das Thema ist aber so weitschichtig, dass Sie es gewiss verständlich finden, wenn ich bloss über einige Punkte discutire. Herr Kossmann hat behauptet, dass wohl keiner an den artificiellen Abort denken würde, wenn er nicht die Sicherheit hätte, dass in dem betreffenden Fall das kindliche Leben bei Fortdauer der Schwangerschaft zu Grunde gehen würde. Nicht wahr, Herr Kossmann, ich habe Sie so richtig verstanden? (Herr Kossmann: D. h. die Mutter zu Grunde gehen würde und damit auch das Kind. . . . . Zuruf: Das hat er aber nicht gesagt! —) Hält also Herr Kossmann oder Andere den Standpunkt fest, dass wir nur dann zum künstlichen Abort schreiten dürfen, wenn wir überzeugt sind, dass durch die Erkrankung der Mutter auch das Kind nicht ausgetragen werden würde, so müssen wir diesen Standpunkt bekämpfen. (Herr Ewald: Den hat ja Herr Kossmann.) Den hat Herr Kossmann auch eingenommen.

In jedem Falle können wir uns aus Rücksicht auf die Mutter nicht dazu verstehen, bei einer Reihe von Zuständen, bei der ihr Leben in Gefahr ist, noch Rücksicht auf das Leben des Fötus oder des Embryo zu nehmen, selbst wenn wir wissen, dass die von uns nicht unterbrochene Schwangerschaft ein reifes lebensfähiges Kind hervorbringen sollte. Solche Zustände sind unstillbares Erbrechen der Schwangeren, das zur perniciösen Anämie führt; gewisse Herzfehler, Schwindsucht, Geisteskrankheiten. Natürlich nicht schlechtweg, sondern nur, wenn im vorliegenden concreten Falle der ungünstige Ausgang der Schwangerschaft für die Mutter vielleicht erst nach Ablauf der Schwangerschaft nicht zweifelhaft wird.

Aber man muss auch nach entgegesetzter Richtung hin individualisiren. Es giebt gewisse Erkrankungen, bei welchen die Unterbrechung der Schwangerschaft für die Schwangere nutzlos wäre, z. B. vorgerückte Fälle von Phthise, von chron. parenchymatöser Nephritis, von Diabetes mit hohem Zuckergehalt, der schon vor der Gravidität nicht gemindert werden konnte. Hier werden wir, so schmerzlich es ist, die Schwanger-

schaft so lange erhalten, dass wir wenigstens, wenn auch auf Kosten des mütterlichen Lebens, das Kind retten.

Die Schwierigkeiten in dieser ganzen Frage fühlen wir, die wir jahraus, jahrein Geburtshülfe lehren, ja ausserordentlich. Wir haben unter unseren Zuhörern fast stets eine Anzahl von gläubigen katholischen Studenten, und wir sind natürlich verpflichtet, deren religiöse Gefühle zu respectiren und uns mit aller Reserve auszudrücken. Sie selbst gerathen im praktischen Leben nicht selten in eine Zwangslage, die Gebote ihrer Religion oder der medicinischen Lehren zu übertreten, indessen möchte ich daran erinnern, dass wenigstens von einigen Bischöfen in einigen Sprengeln eine gewisse Erleichterung dem Gewissen dieser Aerzte zu Theil geworden ist, indem man ihnen die an Erhaltung des mütterlichen Lebens nothwendige Kindestödtung dann gestattet hat, wenn sie in irgend einer Form dem Kinde intrauterin die Nothtaufe reichen konnten. Ich weiss nicht, ob diese Licenz auch jetzt noch in einzelnen Sprengeln existirt. — Wir andern sind natürlich nicht so einfach daran, wir können die Frage im Einzelfalle nur mit unserem Gewissen abmachen und dürfen uns meines Erachtens weder durch juristische noch religiöse Gründe verhindern lassen, in erster Linie lediglich das Wohl der Mutter im Auge zu behalten.

Gegen eine Bemerkung des Herrn Kossmann möchte ich mich noch wenden. Er hat behauptet, erst Tertullian habe mit den Gebräuchen der Griechen, Römer und anderer Völker gebrochen, und er sei der erste, der gelehrt habe, dass man das kindliche Leben anders als wie die Römer, denen die patria potestas zur Seite steht, schätzen müsse. Nun, mir ist nicht bekannt, dass die Babylonier, die Juden, die Egypter es jemals anders gehalten hätten, wie es Tertullian gelehrt hat. Die Werthschätzung des kindlichen Lebens ist daher viel älteren Datums, als erwähnt ist.

Hr. Dührssen: Es war für mich besonders interessant, dass Herr Kossmann mit seiner gewohnten Gründlichkeit nicht bloss den ethischen Standpunkt des Arztes, sondern auch die juristische Seite erwogen hat. Ich glaube, die meisten Aerzte gehen in der Beziehung zu einseitig vor, dass sie sich eben nur mit der ethischen Seite der Frage befassen. Aber die juristische Seite ist ausserordentlich wichtig. Ich habe mich aus Anlass eines Specialfalles mit dieser juristischen Seite in der letzten Zeit etwas beschäftigt, und von diesem Standpunkt aus bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass man als Arzt überhaupt nicht mehr den künstlichen Abort einleiten soll, wenigstens dann nicht, wenn man sich vor schweren Strafen schützen will. Wie Herr Kossmann das ja auch erwähnt hat, ist das Strafgesetzbuch in der Beziehung so mangelhaft, dass ein eigenes Gesetz für diese ärztlichen Eingriffe garnicht existirt; es existiren wohl Kommentare, aber wie verschieden die Ansichten der verschiedenen Kommentatoren sind, dass wissen wir ja hinlänglich, durch die Erfahrung in unserer Wissenschaft. Eben hat sich schon eine merkliche Differenz zwischen den Anschauungen von Herrn Kossmann und Herrn Landau herausgestellt bezüglich der Einleitung des künstlichen Aborts. Wenn man auch einfach sagt, man soll den Abort einleiten bei Lebensgefahr der Mutter, dann wird sich sofort unter den Medicinern die Frage erheben, ja, was heisst Lebensgefahr der Mutter? Wenn der betreffende Arzt später angeklagt wird, so werden die Sachverständigen nachher zu ganz verschiedenen Resultaten gelangen, und es kann sehr gut dazu kommen, dass, wenn auch 3 Aerzte bei der Einleitung des Aborts, bei der Stellung der Indication betheiligt waren, sie dann doch verurtheilt werden, wenn eben der betreffende Sachverständige

anderer Ansicht ist, als wie sie. Aehnlich steht die Sache auch mit der Tödtung des lebensfähigen Kindes. Gewiss wird jeder Geburtshelfer nur mit äusserstem Widerwillen an diese scheussliche Operation herangehen, und es giebt schon viele Geburtshelfer, die thatsächlich den Satz aussprechen, z. B. Pinard in Paris, dass der Geburtshelfer weder juristisch, noch ethisch, noch vom wissenschaftlichen Standpunkt aus das Recht hat, die Perforation eines lebensfähigen und lebenden Kindes vorzunehmen. Dieser Ausspruch wird immer mehr an Berechtigung gewinnen, je geringer die Mortalität des Kaiserschnitts wird. Aber deswegen wird es doch nicht möglich sein, dass dieser Ausspruch nun einen Collegen, der anders vorgeht, etwa vor Gericht deswegen belastet. Wir müssen uns doch in die Lage des praktischen Arztes versetzen. Diese glänzende Statistik, die Herr Kossmann angeführt hat, ist in Baltimore in einem Hospital gewonnen, das mit einer solchen Munificienz ausgestattet ist, dass natürlich in einem derart glänzend eingerichteten Hospital auch die Resultate grosser Eingriffe, also auch des Kaiserschnitts, ausgezeichnete sind. Aber wie steht es mit der Uebertragung dieser Resultate auf die Praxis? Wie soll sich ein Geburtshelfer auf dem Lande verhalten, wenn er zu einem derartigen Falle gerufen wird. Wenn er unter diesen Umständen, bei ungenügender Assistenz und bei ungünstigen äusseren Verhältnissen den Kaiserschnitt ausführt, so bedeutet das doch ziemlich sicher den Tod der Mutter.

Ich möchte also bei diesen beiden Fragen bezüglich des Rechtes der Tödtung der unreifen Frucht und auch der lebensfähigen Frucht etwas mehr den juristischen Standpunkt betont wissen. Denn wenn man sagen wollte, dass in dem Conflikt der Pflichten, der sich zwischen der ethischen Anschauung des Arztes und dem Gesetz ergeben kann, die ethische Verpflichtung voranstehen soll, so muss man doch berücksichtigen, dass der Arzt auch ethische Verpflichtungen gegen seine Familie hat. Wenn er auf Grund einer solchen Anklage verurtheilt wird, dann ist eben sein Schicksal und das seiner Familie besiegelt. Ich meine daher, gerade dieser Vortrag des Herrn Kossmann müsste uns Aerzten Veranlassung geben, uns auch einmal etwas näher mit der juristischen Seite zu beschäftigen. Gerade unsere Gesellschaft wäre der geeignete Ort für die Anregung, ob nicht eine Aenderung des Strafgesetzbuches für Aerzte sich ermöglichen liesse. Es wird ja auch allgemein von Juristen anerkannt, dass ein strafrechtlicher Nothstand der Aerzte existirt, und dieser Nothstand der Aerzte wird noch viel grösser werden durch das Haftpflichtgesetz. Es werden in Zukunft — ich spreche aus Erfahrung — eine Menge Anklagen gegen Aerzte kommen wegen fahrlässiger oder sogar vorsätzlicher Körperverletzung, und wenn der Arzt auf Grund dieser Anklagen verurtheilt ist, dann wird der Denunciant, der bisher von dem ganzen Process keine Kosten gehabt hat, hinterher mit einer Klage auf Schadenersatz kommen.

Ein sehr wichtiger Punkt ist noch zu erwähnen: die Frage der Sachverständigen in solchen Fällen. Es muss dem angeklagten Arzt in solchen Fällen möglich sein, Sachverständige der verschiedensten Richtungen ohne Schwierigkeit vor das Gericht citiren zu können. Auch diese Möglichkeit ist heutzutage nicht gegeben. Das Gericht kann alle derartigen Anträge ablehnen. Der Arzt kann dann die Sachverständigen durch seinen Vertheidiger laden lassen, hat aber nachher die manchmal recht beträchtlichen Kosten zu bezahlen.

Ich will zum Schluss ein Beispiel hier erwähnen: Ein Arzt wird angeklagt, weil er ein Kind perforirt hat! Wenn in solchem Falle nur Pinard aus Paris Sachverständiger wäre, dann wird er sagen, ja, der Arzt hat nicht das Recht zu einem derartigen Vorgehen, und der Arzt

würde auf das Gutachten dieses einen Sachverständigen hin verurtheilt werden. Es würden aber jedenfalls genug Sachverständige vorhanden sein, die ein entgegengesetztes Votum abgeben. Also solche medicinische Fragen, die noch im Fluss sind, müssen, wenn sie vor Gericht erörtert werden, in einer Weise erörtert werden, dass Sachverständige der verschiedensten wissenschaftlichen Richtungen geladen werden können.

Sitzung vom 29. Januar 1902.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Ausgeschieden aus der Gesellschaft sind: Herr Stabsarzt Dr. Reich wegen Verzugs nach Kiel, Mitglied seit 1900, Herr Dr. Robert Weil, gleichfalls wegen Verzugs nach ausserhalb.

Dann habe ich Ihnen mitzutheilen, dass die Ausschussmitglieder sämmtlich die auf sie gefallene Wahl angenommen haben.

Ich habe im Vorstande angeregt, Herrn v. Bergmann bei Gelegenheit der ausserordentlichen Ehrung, die ihm durch Verleihung des Titels „Excellenz" zu Theil geworden ist, eine Sympathiekundgebung seitens unserer Gesellschaft zukommen zu lassen. Es ist ja nicht bloss die Anerkennung der grossen Verdienste, welche Herr v. Bergmann auf dem Gebiete der Chirurgie und, wie ich wohl hinzufügen kann, auch darüber hinaus auf dem Gebiete der inneren Medicin sich erworben hat; es ist ausserdem auch die Werthschätzung des ganzen ärztlichen Standes, welche in dieser früher ausserordentlich selten den Aerzten verliehenen Auszeichnung mit zum Ausdruck kommt, und endlich hat unsere Gesellschaft noch besonderen Grund eine freudige Genugthuung darüber zu empfinden, dass die Ehrung einen ihrer Vorsitzenden betrifft. So hoffe ich, dass Sie alle damit einverstanden sein werden, wenn wir Herrn v. Bergmann in Form eines Telegramms diese unsere freudige Genugthuung über die ihm gewordene Auszeichnung aussprechen. (Allseitige Zustimmung). Ich darf annehmen, dass mein Vorschlag einstimmig genehmigt ist.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Eugene Oppenheimer:
Demonstration von einseitigem Anophthalmus congenitus.

Die Vorstellung dieser Missbildung verdanke ich Herrn Prof. Mendel; das 8jährige Kind leidet an Chorea minor und ist leicht imbecill. Die hereditären Verhältnisse sind normale. Bald nach der Geburt bemerkte die Hebamme, dass das rechte Auge fehlte. Die Augen hatten nie geeitert.

Man sieht, dass die rechte Gesichtsseite kleiner ist als die andere, die Orbitadimensionen sind wesentlich geringer als linkerseits. Die Lidspalte ist eng und zugekniffen, es besteht Ankyloblepharon und leichtes Ektropium des Unterlids. Beim Auseinanderziehen der Lider blickt man in einen sehr engen Conjunctivalsack, der von glatter, anscheinend normaler Conjunctiva ausgekleidet ist. Eine Cyste oder Reste eines Bulbus waren nicht zu sehen. Die Palpation war wegen Aengstlichkeit des Kindes nicht auszuführen. Die Thränendrüse ist vorhanden, da das Kind mit beiden Augen weint, die Muskeln sind desgl. da, weil der Conjunctivalsack sich überall mitbewegt, die Thränenpunkte sind normal.

Das andere Auge zeigt eine Andeutung von Mikrophthalmus und

deutlich Mikrocornea, dessen Sehschärfe beträgt $^1/_6$ bei geringer Myopie ohne Astigmatismus. Die Pupille zeigt eine neuritische Atrophie. Farbenempfindung war normal, das Gesichtsfeld unsicher.

23 Fälle von einseitigem Anophthalmus congenitus sind bisher veröffentlicht; bei 4 war das andere Auge auch nicht ganz normal, 1 mal bestand ebenfalls Mikrophthalmus.

Aus diesem Fall geht wohl hervor, dass rechterseits Entzündungsvorgänge an der primären Augenblase den Bulbus an der Entwickelung völlig verhinderten, dass dagegen auf der linken Seite die fötale Entzündung zurückging und eine neuritische Atrophie als Ausdruck derselben jetzt besteht.

2. Hr. E. Holländer:

Ueber die Frage der mechanischen Disposition zur Tuberculose, nebst Schlussfolgerungen für Nasenplastiken nach Lupus.

(Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Freund: Ich halte diese Beobachtung für das schönste, weil einfachste und durchsichtigste Paradigma desjenigen Processes, über den auch mein Vortrag von neulich gehandelt hat. Man sieht hier deutlich, dass durch eine einfache mechanische Behinderung der Functionen eines Organs dieses Organ so erkrankt, dass es die Brutstätte, den richtigen Nährboden für eine bacilläre Ansiedelung und Erkrankung abgiebt. Herr Hollaender hat, was ich voll zustimmend hervorhebe, die richtige Consequenz für die Therapie aus seinen Beobachtungen gezogen und ich wünschte, dass wir bei der Sache, über die ich vorgetragen habe, klinisch auch schon so weit wären, dann wird man die Operation, die ich schon vor 43 Jahren vorgeschlagen habe, und die ich auch heute vorschlage, mit gutem Gewissen ausführen dürfen. Ich habe nur gewarnt vor frühzeitigem Ausführen, bevor das klinische Bild so herausgearbeitet ist, wie das klinische Bild, das uns hier vorgeführt worden ist. Dann wird man mit demselben Recht und mit demselben Erfolg operiren, wie in diesen Fällen geschehen ist. Ich halte diese Beobachtung für eine grundlegend wichtige.

Hr. Hollaender: Ich habe noch vergessen mitzutheilen, dass auch eine Art von Spontanheilung, die vielleicht in Analogie zu stellen ist mit der Spontanfractur der 1. Rippe, wie solche Herr Freund demonstrirt hat, eintreten kann. Sie tritt nämlich dann ein, wenn der lupöse Process die ganze vordere Weichtheilnase zerstört hat. An der knöchernen Apertura pyriformis macht er fast immer Halt und dann ist die Nasenathmung nach Abstossung der Weichtheile wieder garantirt. Thatsächlich sehen wir in Fällen von Lupus, in denen die ganze vordere Nase fehlt, bei Betrachtung des Rachens oder des weichen Gaumen, dass hier Vernarbungsprocesse neben noch bestehenden Lupusinseln vorhanden sind, die jedenfalls das Anbahnen einer Naturheilung bedeuten.

Tagesordnung.

1. Hr. Mendel:

Ueber Alexie. (Mit Demonstration). (Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Möller: Wenn man das Lesenlernen der Kinder beobachtet, besonders bei Schwachsinnigen, dann fällt einem auf, dass manche eine geringe Begabung zeigen, das lückenlose Zusammenziehen der Laute zu Wörtern zu erlernen. Man muss wohl annehmen, dass ein gewisses Princip, dessen Anwendung zum Lesen erforderlich ist, und welches den

Kindern durch eine bestimmte Leselehr-Methode vermittelt wird, bei solchen Kindern nicht oder nicht ausreichend entwickelt werden kann. Das Lesen des Kindes beruht im Wesentlichem auf Folgendem. Zuerst muss dieses sich die nebeneinander stehenden Buchstaben und deren Laute gedächtnissmässig wieder zurückrufen mit Hülfe der vom Herrn Vortragenden entsprechend bezeichneten Centren. Dann muss es die Laute zum Wort zusammenfügen. Das Wortbildcentrum kommt noch nicht in Frage, da das Kind auf dieser Stufe noch keine Wortbilder hat. Es muss daher ein anderes Centrum in Bewegung setzen, um die Zusammenziehung der Laute zum Wort zu Stande zu bringen. Dies letztere werden wir als das eigentliche Lesecentrum in Anspruch nehmen müssen. Zwischen dem Centrum, in welchem die Buchstaben festgelegt sind, und dem Centrum, welches wir haben, um die Wortbilder festzuhalten, und welch letzteres wir als Erwachsene beim Lesen fast ausschliesslich benutzen, dürfte dieses Lesecentrum liegen. Die Erfahrungen, beim Leseunterricht schwachsinniger Kinder, welche bei vorhandener Kenntniss der Buchstaben und Laute zum Theil nicht im Stande sind, lesen zu lernen, weisen darauf hin, dass für diese Fähigkeit etwas noch Besonderes im Gehirn vorhanden sein muss.

Hr. Mendel (Schlusswort): Gegen das Centrum habe ich nichts. Da diese Centren aber die Thatsachen nicht erklären, sondern nur umschreiben, so werden die Vorgänge um so schwerer verständlich, je mehr Centren wir hineinschieben. Dabei ist es ja selbstverständlich, dass Vieles, was wir in ein sogenanntes „Centrum“ verlegen, sich in dem Spiel der Associationen vollzieht.

2. Discussion über den Vortrag des Herrn **Kossmann**:
Indication und Recht zur Tödtung des Fötus.

Hr. Kaminer: Es wird einigen von Ihnen, meine Herren, vielleicht nicht unbekannt geblieben sein, dass ich in der Mitte des vorigen Jahres im Verein für innere Medicin zu Berlin einen Vortrag über den Einfluss von Schwangerschaft und Entbindung auf den phthisischen Process und über den therapeutischen Werth der Einleitung von künstlichen Aborten gehalten habe, und dass ich in diesem Vortrage auf Grund des Materials der Königl. Universitäts-Poliklinik für Lungenleidende und der III. med. Klinik der Charité einen anderen Standpunkt in der Frage nach der Indication des Aborts vertreten habe als Herr Kossmann, einem Standpunkt, dem zu meiner Genugthuung alle Discussionsredner, insbesondere Herr von Leyden, beigetreten sind. Sie werden daher, meine Herren, wohl verstehen, dass ich unter dem frischen Eindruck des Vortrages von Herrn Kossmann einige bedrückende Sensationen nicht unterdrücken konnte. Und zwar in erster Beziehung wegen des juristischen Standpunktes, den Herr Kossmann vertreten hat, auf Grund autoritativer Urtheile, die er hier citirte. Den betrübenden Gedanken, dass, wenn Herr Kossmann Recht hätte, mich ein Staatsanwalt möglicherweise für wiederholt straffällig halten konnte, da ich ja so häufig den Abort angerathen hatte, konnte ich in erster Zeit auch nicht durch die Ueberlegung unterdrücken, dass dann mit Sicherheit auch viele der hervorragendsten Kliniker und Gynäkologen Deutschlands dieselbe Strafe verdient hätten. Ich habe mich dann sofort bei einer grösseren Anzahl hervorragender mitten im praktischen Leben stehender Juristen über das Recht des Arztes, den Fötus im Mutterleibe im Interesse der Mutter zu tödten, informirt. Alle diese Herren betonten mir, dass die Bedingung zur Tödtung der Frucht unter jeden Umständen die Einwilligung der Mutter sei, dass aber, wenn diese Einwilligung gegeben wird, die Einleitung des Aborts nicht strafbar wäre,

auf Grund des Kommentars zum Strafgesetzbuch von Herrn Olshausen, das ich Ihnen wörtlich hier citiren will:

„Die Rechtwidrigkeit der Handlung ist die selbstverständliche Voraussetzung der vorsätzlichen Tödtungsdelikte. Die vorsätzliche Tödtung eines Menschen bleibt deshalb nicht nur auf Grund der allgemeinen Strafausschliessungsgründe wie Nothwehr und Nothstand straflos, sondern überall da, wo die Rechtswidrigkeit der Tödtung durch Amts-, Dienst- oder Berufspflicht ausgeschlossen ist, wie z. B. die Vollstreckung eines Todesurtheils, durch den dazu gehörig berufenen Scharfrichter. Auch die Tödtung eines Kindes in der Geburt zur Rettung der Mutter erscheint, wegen fehlender Rechtswidrigkeit der Handlung straflos, da die pflichtmässige Ausübung seines Berufes dem Arzte die Rettung der Mutter nöthigenfalls selbst unter Vernichtung des zur Selbstständigkeit noch nicht gelangten Kindes gebietet.“

Durch dieses Kommentar ist die strittige Frage nach Ansicht der Juristen auch für die Praxis völlig entschieden, und ich kann Ihnen noch zu weiterer Beruhigung mittheilen, dass im Laufe der ganzen Jahre, wo der § 218 existirt, noch niemals ein Präcedenzfall eingetreten ist, d. h. dass noch niemals ein Arzt wegen rechtlicher, d. h. in Ausübung seines Berufes zur Rettung der Mutter vollzogener Tödtung einer Frucht im Mutterleibe angeklagt, geschweige denn verurtheilt worden ist. Und wenn auch zugegeben werden muss, dass der Paragraph nicht so vollständig klar ist, wie es ein preussischer Strafgesetzbuch-Paragraph sein müsste, so ist demgegenübet zu erwidern, dass auch in anderen Fällen das Strafgesetzbuch nichr alles ausspricht; ich verweise auf den Scharfrichter, der ja auch vorsätzlich, aber nicht widerrechtlich einen Menschen zu tödten häufig in der Lage ist.

Ich komme nun zu dem zweiten von Herrn Kossmann vorgebrachten Standpunkte. Ich betone nochmals, dass Herr Kossmann es wörtlich hier so ausgsprochen hat, dass er die Einleitung des Aborts nur erlaubt, wenn der Arzt mit Sicherheit vorhersagen kann, dass die Mutter während der Schwangerschaft zu Grunde gehen und so auch das Kind zum Sterben kommen müsste. Das Kind gilt ihm mehrwerthig als die Mutter. Diese Thesenfassung ist meiner Ansicht nach ausserordentlich geeignet, von Neuem Verwirrung in die schon ohnedies so difficile Frage nach der Indication zur Einleitung des künstlichen Abortes zu bringen. Selbst ganz abgesehen davon, dass ja ein Arzt ja überhaupt nicht mit Sicherheit sagen kann, ob die Mutter die Schwangerschaft übersteht, so möchte ich, um kein Spiel mit Worten zu treiben, gleich vorweg betonen, dass es ja der natürliche Standpunkt des Einleiters des Abortus sein muss, der Mutter das Leben zu retten; dass er aber auch, wenn er auf diesem Standpunkt steht, concediren wird, den künstlichen Abort einzuleiten, wenn er die Ueberzeugung hat, dass die Muter in der Entbindung, im Wochenbett oder in den ersten Monaten nach der Entbindung infolge der Entbindung ihrer Krankheit erliegen würde, oder mehr noch, dass die Schwangerschaft und Entbindung eine erhebliche Verminderung der Lebensdauer der Mutter mit sich bringen würde, was er durch die Unterbrechung der Schwangerschaft zu verhindern hofft. Eine chronisch kranke Mutter, die schwanger wird, ist wohl mit Recht mit einem Licht mit zwei Dochten zu vergleichen, und man kann sich in der Praxis so häufig davon überzeugen, dass eine solche Frau, Phthisica, Nieren- oder Herzleidende, den Folgen des Wochenbettes er-

liegen. Gusserow sagt in Bezug auf die Schädigung durch die Entbindung bei herzleidenden Frauen, die Kranken müssten plötzlich eine grosse Arbeit leisten und dazu ist der durch die Schwangerschaft und die Krankheit geschwächte Körper nicht mehr fähig. Man wird also auch die Schwangerschaft unterbrechen, auch wenn man nur die Ueberzeugung hat, dass, obwohl die Mutter das Kind doch zur Welt bringen kann, sie doch schneller ad exitum kommen würde, und deshalb möchte ich nochmals mit Entschiedenheit gegen den Standpunkt des Herrn Kossmann Front machen, der den sicheren Tod der Mutter während der Schwangerschaft als conditio sine qua non zur Einleitung des künstlichen Abortus hinstellt. Gerade andererseits wird man ja immer berücksichtigen, dass der Nutzen, der der Mutter gebracht wird, theuer erkauft ist, erkauft um den Preis eines zukünftigen Menschenlebens, und deshalb wird man ja gerade in allen Fällen die Indication verneinen, wo mit oder ohne Schwangerschaft die Lebensprognose als mala zu bezeichnen ist und die Hoffnungen, die man auf die Operation setzt, als illusorische zu bezeichnen sind. Dass es bestimmte Regeln, die allgemein gehalten sind, nicht giebt, ist selbstverständlich. Man wird in diesen strittigen Fragen, bei Herz, Nieren. Lungenleiden, bei dem Erbrechen der Schwangeren, auch bei der Osteomalie immer nur von Fall zu Fall entscheiden — aber man wird dann sehr häufig auch bei diesen Krankheiten gezwungen sein, den Abort in den Kreis der therapeutischen Maassnahmen zu ziehen.

Ich möchte zum Schluss Sie noch darauf hinweisen, dass natürlich nur das Wohl der Mutter eine Indication hergeben kann zur Einleitung des künstlichen Aborts, nicht der zu sehr aufs Allgemeinwohl gerichtete Gedanke Maragliano's, die Schwangerschaft bei einer Tuberculösen aus dem Grunde zu unterbrechen, weil so eine spätere tuberculöse Einheit aus der Gesellschaft ausgeschaltet wird. Es ist dies ein Spartanerstandpunkt, der sich von selbst dadurch erledigt, dass, wie Sie ja wissen, so manche tuberculöse Mutter gesunde Kinder zur Welt gebracht hat. Andererseits geht aus den bis jetzt in der Litteratur niedergelegten Mittheilungen wohl zur Genüge die These hervor, dass es bei einer grossen Anzahl von herz-, lungen- und nierenkranken Frauen ein Unglück ist, wenn sie schwanger werden, und deswegen wird es vielleicht noch mehr wie bisher, ich möchte dies auch hier betonen, Sache der Aerzte sein, ihre Consequenzen in anticonceptioneller Hinsicht zu ziehen.

Hr. Freund: Wenn ich Herrn College Kossmann richtig verstanden habe, so gipfelt sein Vortrag in der Bezeichnung von 2 Desideraten. Er vermisste für die Frage der Berechtigung zum künstlichen Abortus die Sicherheit vor Gericht und er tendirte daraufhin, dass man die Tödtung des lebenden Kindes allmählich verlassen und durch erweiterte relative Indication zum Kaiserschnitt verdrängen werde.

Was nun das Erste anbelangt, so muss ich gestehen, dass ich Herrn Kossmann nicht so verstanden habe, wie eben hier uns Herr College Kaminer mitgetheilt hat, dass er nämlich den Abortus nur dann einleiten will, wenn die Frau mit Sicherheit im Verlaufe oder em Ende der Schwangerschaft sterben würde. (Herr Kossmann: Doch!) Ich habe ihn anders verstanden. Ist es doch so, dann bin ich allerdings der Meinung des Herrn Collegen Kaminer. Ich glaube auch nicht, dass jemals ein Arzt, der die richtige Indication zum künstlichen Abortus stellen wird, nämlich bei Krankheiten, die erfahrungsgemäss durch die Fortdauer der Schwangerschhft die Frau auf das Schwerste gefährden würden, juristisch belangt werden könnte, besonders wenn er, wie ich

meinen Zuhörern immer betont habe, die Ausführung seiner Indication erst nach Stabilirung desselben in einem Consilium mit einem oder zwei Collegen unternimmt.

Ich möchte aber bei dieser Gelegenheit einen viel wichtigeren Punkt betonen. Da bekanntlich der criminelle Abortus oft zu septischer Erkrankung, die in den meisten Fällen zum Tode führt und durch chirurgische Eingriffe fast regelmässig übel beeinflusst wird, so halte ich, gestützt auf positive Erfahrungen, für die Sicherheit des Arztes für wichtig, dass er vor jedem Eingriff womöglich in einem Consilium ein genaues Protocoll des vorgefundnnen Zustandes aufnimmt und seine prognostische Besorgnisse betont.

Was den zweiten Punkt nun anbelangt, so hat Herr Kollege Kossmann zwei sehr wichtige Momente nicht herangezogen. Er hat die künstliche Frühgeburt und er hat die Symphysiotomie nicht erwähnt — die Symphysiotomie, auf welche die französischen Autoren ihr Verdict gegen die Tödtung des lebenden Kindes der Hauptsache nach aufbauen. Ferner, er hat seine Aussicht auf Verminderung der Perforationen mit einer amerikanischen Statistik begründet. Es heisst dort, wenn ich nicht irre, dass die Perforation noch 3 oder 4 pCt. Todesfälle hat — Herr College Kossmann, ich bitte Sie mir die richtigen Zahlen zu geben. —

Hr. Kossmann: Er sagt nur: alle bei engen Becken vorgenommenen Eingriffe zusammengenommen hätten eine Mortalität von 2,88 pCt., der Kaiserschnitt allein eine Mortalität von 3,0 pCt.

Hr. Freund (fortfahrend): Was die Perforation des Kindes anlangt, so ist dieselbe, richtig indicirt und richtig ausgeführt, eine so lebenssichere Operation, dass sie vollständig mit einer normalen Geburt in eine Linie gesetzt werden kann. Umgekehrt möchte ich davor warnen, die Procentzahl des Kaiserschnittes aus Anstalten zu vergleichen mit dem in der Praxis ausgeführten Kaiserschnitt. Wo Alles zur Operation richtig vorbereitet, wo die Assistenz vollständig zur Hand ist, da operirt sichs natürlich mit viel grösserer Sicherheit.

Ich bin der festen Ueberzeugung, dass die Perforation des lebenden Kindes in der Praxis niemals verlassen und dass die sogenannte relative Indication zum Kaiserschnitt immer in gewissen Grenzen sich halten wird. Niemals werde ich der Meinung sein, dass ein Arzt das Recht hat, einen Kaiserschnitt auszuführen, ohne die ausdrückliche Erlaubniss der Frau und der Angehörigen. Erstens hat der Arzt durchaus nicht die absolute Sicherheit, dass die Frau mit dem Leben davonkommen wird, und speciell bei Ausführung der Symphysiotomie nicht einmal die absolute Sicherheit, dass das Kind lebend- und lebensfähig geboren werden wird. Zur Illustration der hierbei möglichen Irrthümer und Schwierigkeiten erlaube ich mir, Ihnen einen Fall aus meiner Strassburger klinischen Erfahrung mitzutheilen. Eine verheirathete Frau ist am Ende ihrer zweiten Schwangerschaft mit Wehen in die Klinik gekommen. Sie hat beträchtlich enges Becken. Ihre erste Geburt ist in einer Pariser Anstalt unter Narkose durch künstliche Extraction des Kindes beendigt worden. Das Kind hat man ihr nicht gezeigt. Man hat die Frau mit der Anweisung entlassen, dass, wenn sie wieder schwanger würde, sie nothwendigerweise durch den Kaiserschnitt entbunden werden müsste. Da wir das Becken in der That recht bedeutend verengt fanden, wenn auch nicht „absolut“ verengt, so machten wir uns natürlich, da die Frau mit Zustimmung ihres Ehemannes ausdrücklich mit diesem Verlangen zu uns kam, zur Ausführung des Kaiserschnittes zurecht. Die erste Geburtsperiode war im Gange. Während der Vorbereitungen änderte das Ehepar plötzlich seine Meinung und sagte kategorisch nein. — Unter diesen

Umständen standen wir von dem Kaiserschnitt ab, beobachteten den Gang der Geburt und entwickelten durch eine recht schwierige Zangenoperation ein lebendes Kind.

Hr. Czempin: Ich habe mich gefreut, dass Herr Kossmann die Frage der Indication der Tödtung der kindlichen Frucht hier zur Debatte gebracht hat. Ich kann indessen nicht sagen, dass für die Praxis aus den Ausführungen des Herrn Kossmann zunächst viel gewonnen worden ist. Im Gegentheil ist durch seine peinlichste Begründung jedes in civilrechtlicher, strafrechtlicher, statistischer und ethischer Hinsicht nur möglichen Pro und Contra für die Praxis mehr Unsicherheit herausgekommen als Sicherheit. Das Strafgesetzbuch haben wir nicht zu fürchten, wenn wir in gewissenhafter Weise erwägen, ob ein künstlicher Abort ausgeführt werden soll oder nicht. Aber es ist nöthig, dass der Niederschlag der ärztlichen Meinungen ein gleicher oder nahezu gleicher ist. Der Standpunkt, den Herr Kossmann eingenommen hat, ist meiner Ansicht nach, wenn er von allen Aerzten getheilt wird, derart, dass ein künstlicher Abort überhaupt nicht mehr vorgenommen werden darf. Herr Kossmann sagt, der künstliche Abort ist nur dann indicirt, wenn mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft das Leben der Mutter absolut gefährdet ist, so dass mit dem Fortschreiten derselben Mutter und Kind verloren gehen. Das ist theoretisch und praktisch unhaltbar. Wer von uns kann wissen, ob mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft das Leben der Mutter thatsächlich so gefährdet ist, dass es aufhören muss, bevor das Kind zur Welt kommt? Wer von uns kann denn in die Zukunft sehen? Ich bin der Meinung, dass dieser strenge Standpunkt nicht vertheidigt werden darf. Bei den Krankheiten, die bekannterweise durch die Schwangerschaft verschlimmert werden, bei Herzfehler, Phthise, Nierenerkrankungen, sind wir, wenn wir die Ueberzeugung haben, dass die zur Zeit stationäre Krankheit durch die Schwangerschaft progredienter und die Gesundheit schwer gefährdet wird, berechtigt, den künstlichen Abort anzurathen, und wenn auf Grund dieser Erwägungen die Schwangere und ihre Umgebung, der Ehemann vor allen Dingen, damit einverstanden ist, dürfen wir den künstlichen Abort ausführen. Es kommt also vor allen Dingen darauf an, festzustellen, ob durch die Schwangerschaft die Gesundheit der Schwangeren wesentlich gefährdet wird. Damit ist nicht gesagt, dass, wenn wir einer Frau den künstlichen Abort anrathen, und sie dagegen ist, nicht eine ganze Anzahl von Fällen vorkommen wird, in welchen die Schwangerschaft trotzdem zu einem glücklichen Ende geführt wird. Der These des Herrn Kossmann wird also darin vollkommen widersprochen werden müssen. Ich selber habe in verschiedenen Fällen den künstlichen Abort angerathen und auch ausgeführt, lediglich in der Idee, wie es auch Herr Kaminer eben ausführte, dass durch das Fortschreiten der Schwangerschaft ein Herzfehler, der compensirt worden ist, eine Phthise, die augenblicklich zum Stillstand gekommen ist, schwerer und die Gesundheit der Mutter in einer Weise gefährdet wird, dass ihr Leben entweder in einer näher oder in einer ferner liegenden Zeit erlöschen wird.

Wenn wir diesen strengen Standpunkt des Herrn Kossmann einnehmen, dürfte z. B. eine Frage überhaupt nicht zur Debatte gestellt werden. Das ist die Frage des künstlichen Abortes bei absolut verengtem Becken. Herr Kossmann stellt die Frage zur Discussion: Dürfen wir intra partum ein lebendes Kind, um die Gesundheit der Mutter nicht zu gefährden, tödten? Ich gehe noch weiter: Dürfen wir einen künstlichen Abort einleiten bei absolut verengtem Becken, wenn wir wissen, dass am Ende der Schwangerschaft der Kaiserschnitt nöthig wird? Herr

Kossmann verneint, soviel ich ihn verstanden habe, diese Frage. Ich bin anderer Meinung: Wenn wir einer Schwangeren z. B. mit ankylotisch schräg verengtem Becken klar machen auf ihre Frage, ob sie bei ihrem körperlichen Gebrechen ein Kind austragen kann, dass sie das Kind zur Welt bringen kann, lediglich durch die Sectio caesarea, wenn dann diese Frau bereits im zweiten, dritten Monat der Schwangerschaft uns erklärt, sie würde nie sich zum Kaiserschnitt entschliessen, so sind wir meinem Erachten nach berechtigt, den künstlichen Abort einzuleiten.

Wenn wir weiterhin den Standpunkt des Herrn Kossmann aufrecht erhalten, dass wir nur dann den künstlichen Abort einleiten dürfen, wenn mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft das Leben absolut gefährdet ist, so würden wir an eine Reihe von Fällen kommen, wo wir mit dem künstlichen Abort viel zu spät einschreiten. Ich darf einen Fall aus der Praxis erzählen. Ich wurde von einem Collegen zu einer Mehrgeschwängerten gerufen, bei welcher eine seit Jahren bestehende Phthise durch die erneute Schwangerschaft progredient geworden war. Es bestand leichtes Fieber, es bestand Zerfall des Lunge. Die Frau war im vierten Monat der Schwangerschaft. Ich lehnte den künstlichen Abort ab, weil ich nicht hoffte, der Mutter dadurch noch irgendwie helfen zu können, machte aber meine Ansicht abhängig von der Ansicht eines inneren Klinikers. Herr Prof. Lazarus war so freundlich, die Frau anzusehen. Er rieth ebenfalls ab. Etwa 5 Tage später war die Frau an einer Haemoptoe gestorben. Solche Fälle zeigen uns, dass wir auf der einen Seite die Indication nicht zu eng auf der andern Seite, aber auch nicht zu weit stecken dürfen: wir werden den künstlichen Abort nicht einleiten, wenn wir der Mutter nicht mehr helfen können, wir werden aber mit dem künstlichen Abort auch nicht so lange warten, bis die Krankheit der Mutter soweit vorgeschritten ist, dass wir nicht mehr helfen können. Das ist selbstverständlich, dass wir in solchen Fällen nicht blos einen, sondern wenn es geht, noch einen zweiten Collegen, meistens einen inneren Kliniker, wie ich empfehle, zuziehen, und vor allen Dingen ein schriftliches Protokoll niederlegen. Ich lasse dieses Protokoll sogar von dem Ehemann noch mit unterschreiben. Das ist eine Vorsicht, die angebracht ist, weil es sich hier doch meist um chronisch kranke Frauen handelt, bei welchen man nicht wissen kann, ob durch den künstlichen Abort im vierten, fünften Monat nicht schwere Zufälle hervorrufen kann.

Was die Perforation des lebenden Kindes anbetrifft, so hat Herr Kossmann da eine Reihe von Gründen und speciell statistische und ethische geltend gemacht. Ich bin der Meinung, dass diese Frage sich doch nicht so zuspitzt, wie das Herr Kossmann hier vorträgt. Wenn es sich um Mehrgebärende handelt, so bin ich der Meinung, die ich als Geburtshelfer gelernt habe und die auch in allen Lehrbüchern vertreten ist, dass das Leben der Mutter weit mehr werth ist, als das Leben des Kindes. Eine Frau, die bereits mehrere Kinder gehabt hat, einem Kaiserschnitt auszusetzen — das sind doch seltene Fälle — bei eingeklemmten Ovarialtumoren, bei Myomen u. s. w., um das neue Leben zu retten, während sie bereits lebende Kinder hat, das ist eine Frage, die wohl kaum an einen Arzt praktisch herantreten wird. Im Grossen und Ganzen wird sie von der Frau selbst, bevor wir an die Frage herantreten, erledigt sein, und wir haben dann meiner Ansicht nach keine dringende Indication, ihr die Chancen eines Kaiserschnitts noch weiter zu erörtern. Anders verhält es sich bei einer Erstgebärenden, und da bin ich der Meinung, die Erstgeburt ist, wie jeder Geburtshelfer weiss, eine Probegeburt. Wenn bei der Erstgeburt das Kind noch zu retten ist durch einen Kaiserschnitt, und, wenn eine Frau, und es giebt Frauen,

die in dieser schweren Stunde wirklich seelenstark sind — mir dann sagen würde, ich wünsche das Kiud zu retten selbst durch einen Kaiserschnitt' — ich glaube, ich 'würde dieser Frau abrathen. Wenn jede Frau in ihrem Leben nur ein einziges Kind bekommen würde, dann würde die Fragestellung eine berechtigte sein. Wenn wir aber unter der immerhin schlechten Prognose der Geburt den Kaiserschnitt in der Wohnung vornehmen wollen, so gefährden wir die Mutter weit stärker, als Herr Kossmann uns vorrechnet. Wir würden dann nicht nur 8 pCt. Mortalität haben, sondern wir würden die Mortalität des Kaiserschnitts auf seine alte Ziffer wieder zurückbringen, auf 50, 60 pCt. Wenn man nun einer solchen Frau, die eine derartige erste schwere Entbindung durchgemacht hat, in aller Ruhe zu einer Zeit, wo sie nicht mehr unter dem Eindruck der Schmerzen und der Angst lebt, sagt, die nächste Entbindung werden Sie gut durchmachen können, wenn Sie sich zur richtigen Zeit für den Kaiserschnitt entschliessen, und wenn man dann zur richtigen Zeit für den Kaiserschnitt entschliessen, und wenn man dann zur richtigen Zeit, in der richtigen Geburtsperiode den Kaiserschnitt vornimmt, dann ist er berechtigt. Also, aus diesem Grunde würde ich die Frage der Perforation der des Kaiserschnitts gar nicht so furchtbar acut gegenüberstellen. Wir werden uns meistens entscheiden zur Perforation. Und wenn Herr Kossmann sagt, der Geburtshelfer, der sich dazu nicht entschliessen kann, soll solange bei der Frau bleiben, bis ein anderer kommt, der anders darüber denkt, und wenn es selbst möglich wäre, schnell einen andern zu finden, der nicht seiner Meinung ist und der sich zu einer Perforation entschliesst, — so wird es in der Praxis doch ganz anders kommen. Das Kind wird längst abgestorben sein, ehe man den Kaiserschnitt vorbereitet haben wird. Drum rathe ich, selbst bei dieser Erwägung, lieber zur Perforation des lebenden Kindes sich zu entschliessen. Ich gebe Herrn Kossmann gern zu, dass die Perforation des lebenden Kindes ethisch die schwerste Operation ist, die einem Geburtshelfer vorkommen kann.

Hr. Friedemann: Herr Kossmann hat, aus den Statistiken nachgewiesen, dass beim Kaiserschnitt nur 8 pCt. Todesfälle vorkämen, selbstverständlich wohl unter besten klinischen Verhältnissen. Ich möchte ihn nur fragen, wie sich die Verhältnisse stellen würden, nicht nur hier unter den recht günstigen Berliner Verhältnissen, den Grossstadtverhältnissen, sondern in der Landpraxis. Er hat dann noch erwähnt, dass die Frauen, wenn sie das erste Mal eine schwere oder wenn sie überhaupt eine schwere Entbindung hinter sich haben, wohl nicht mehr sich dazu entschliessen könnten, schwanger zu werden, dass sie entweder durch anticonceptionelle Mittel den Eintritt von Schwangerschaft verhüten oder durch einen kriminellen Abort, falls sie schwanger werden, die Schwangerschaft unterbrechen würden. Dagegen glaube ich, jeder von uns, der sich öfter mit Geburtshülfe zu beschäftigen hat, wird eine Reihe von Fällen beobachtet haben, wo trotz der ersten schweren Entbindung die Frauen doch noch eine Anzahl von Kindern bekommen haben. Mir speciell sind einzelne Fälle in Erinnerung. Ich erinnere mich einer Frau, die ich das erste Mal entbunden habe, weil sie eine Placenta praevia gehabt hat. Ich habe selbstverständlich eine Wendung gemacht, freilich mit dem Erfolg eines toten Kindes. Die Frau hatte ein Becken, das nicht ganz normal war. Beim zweiten Mal trat der Kopf nicht ein. Ich habe ungefähr 36 oder 40 Stunden gewartet, — also mit ziemlicher Ruhe auf dem Dorfe gesessen, — habe dann die Zange angelegt, da die Frau Temperaturerhöhung bekam, und $^3/_4$ Stunden mit meiner vollen Kraft daran gezogen, bis ich wieder ein totes Kind

zur Welt brachte. Nach einem Jahr war ich wieder in der Lage, der Frau Geburtshülfe zu leisten. Es war wieder eine Schädellage, die nicht recht eintreten wollte. Ich hatte nun in Anbetracht des Falles vom vorigen Jahre eigentlich mich schon entschlossen, das Kind zu perforiren, sagte mir aber, es wäre doch ein Verbrechen, wenn ich nicht vorher noch einmal die Zange anlegte und habe, trotzdem unser verstorbener Lehrer Schröder uns das immer verboten hat, doch die Zange angelegt. Das Kind kam mit der Zange nicht. Ich habe natürlich nicht wieder solange gezogen, sondern nach kurzer Zeit das Kind perforirt. Während die Frau die vorhergehenden Male ein Wochenbett von ungefähr 4 bis 6 Wochen durchgemacht hat, habe ich sie nach der dritten Geburt, ich glaube am sechsten oder siebenten Tage, als ich zu ihr kam, auf dem Hofe getroffen an einem Troge und ihr Schweinefutter stampfend. Die vierte Entbindung ist zufälligerweise 3 Wochen zu früh eingetreten. Dabei wurde ein lebensfähiges Kind geboren, das auch lebend geblieben ist. Bei der fünften Entbindung habe ich wieder die Zange angelegt und ganz glatt ein lebendes Kind entwickelt. Das ist wohl ein Beweis dagegen, dass die Frauen, wenn sie erst einmal eine schwere Entbindung hinter sich haben, keine Kinder weiter bekommen.

Eine andere Frau ist mir nur bis auf 2 Jahre erinnerlich. Da habe ich das erste Mal eine Perforation gemacht, weil es sich um Gesichtslage mit dem Kinn nach hinten handelte. Der Fall hat für mich noch insofern ein gewisses Interesse, als ein anderer College, der mich auf der Chaussee traf, mich bat, für ihn eine Steisslage zu beendigen, bei der er in der Nacht schon gewesen war. Ich kam hin, untersuchte die Kreissende und glaubte, die Diagnose stimmt. Als ich zufühlte, fängt der Anus an, zu saugen. Ich schloss also daraus, dass es ein Mund war. Der praktische Erfolg war der, ich perforirte und habe dann weiter beobachtet, dass die Frau im nächsten Jahre ein lebendes Kind ganz leicht bekam — also auch nach einer schweren Entbindung.

Dann hat Herr Kollege Kossmann uns auseinandergesetzt, wie er sich verhalten würde in Fällen, wo der Ehemann sich nicht dazu entschliessen würde, den Kaiserschnitt ausführen zu lassen. Herr Czempin hat ja schon gesagt, gewöhnlich wird dann das Kind abgestorben sein, bis ein anderer Arzt zur Stelle ist. Wenn es in der Landpraxis ist, 12, 15 km vom nächsten Arzt entfernt, — ehe der herankommt, sind unter Umständen 4 Stunden vergangen — hat die Frau inzwischen ihre Uterusruptur weg, oder der betreffende andere Arzt kommt, perforirt entweder ein totes oder jedenfalls knapp noch lebendes Kind, weil die Uterusruptur droht. In praxi könnte sich aber die Sache vielleicht noch anders abspielen. Ich war einmal eine Zeitlang krank und hatte damals einen Kollegen, der mich vertrat. Der wurde zu einer Frau gerufen, die 8 glatte Entbindungen gehabt hatte. Bei der neunten hatte ich eine Wendung wegen Querlage gemacht, ebenso bei der zehnten. Bei der elften Entbindung hatte ich eine Zange angelegt. Bei der zwölften wurde der mich vertretende Kollege hinzugerufen. Die Frau habe ich immer, wie es in der Landpraxis so usus ist, ohne Chloroform entbunden — und es geht ganz gut. In diesem Falle wollte aber der junge Kollege die Frau chloroformiren. Ihr Mann kam mit einer Axt hinein und sagte: „Wenn sie meine Frau verchloroformiren wollen, schlage ich Ihnen den Schädel ein." In diesem Falle hat sich der Staatsanwalt auch mit der Entbindung beschäftigt, aber nicht mit dem Arzt, der wegging und nicht gewartet hat, bis ein anderer da war, sondern es hat der Vater unter Anklage gestanden und ist zu 4 Monaten Gefängniss verurtheilt worden.

Das sind jedenfalls praktische Erfahrungen, die ich gemacht habe.

Im Uebrigen glaube ich, müssen wir uns immer auf den Standpunkt stellen, dass wir bei unserm ganzen Handeln, wie unser Lehrer Schröder oft gesagt hat, als Arzt insbesondere in der geburtshülflichen Thätigkeit bedenken, dass wir immer mit einem Fuss vor dem Staatsanwalt stehen. Deswegen sagte er, sollten wir mit dem andern Fusse um so sicherer stehen, und zwar auf der Grundlage dessen, was wir gelernt haben, auf Grundlage der Indicationen und der Wissenschaft. Jedenfalls, was wir auch thun und wie wir auch handeln, müssen wir immer so handeln, dass sich an uns Aerzten das Dichterwort bewähre:

„Edel sei der Mensch, hilfreich und gut."

Die Berathung wird vertagt.

Sitzung vom 6. Februar 1902.

Vorsitzender: Herr v. Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Gestatten Sie mir, m. H., bevor wir heute in unsere Tagesordnung treten, Ihnen für das Telegramm zu danken, mit welchem Sie aus Ihrer vorigen Sitzung heraus mich so freundlich und herzlich beglückwünschten. (Die Anwesenden erheben sich.) Ich nehme die mir widerfahrene Anerkennung und Auszeichnung an als eine, welche die ärztliche Arbeit trifft, denn unser Allergnädigster Herr und Kaiser hätte es leicht gehabt, aus den Männern der Wissenschaft viel Würdigere als mich herauszusuchen (Oho). Wenn er mich gewählt hat, so ist es deswegen, meine ich, weil kein anderer so lieb die ärztliche Kunst haben kann, als ich sie habe, so unser ärztliches Thun verehrt, schätzt und liebt, als ich, und deswegen habe ich mich der Ehre gefreut, deswegen aber auch Ihrer Theilnahme. Sie ist mir nicht zugefallen als ein Lorbeer nach einer Vita laboriose peracta, sondern sie ist mitten in der ärztlichen Arbeit mir geschenkt worden, in einer Arbeit, in welcher, wie das Kaiserliche Handschreiben sagt, ich noch neuen Sporn zur Thätigkeit gewinnen möchte. Das Gleiche hat auch Ihr Telegramm mir gewünscht und Ihr Empfinden mit mir. Ich hoffe also, dass mir noch Jahre vergönnt sein werden, mit Ihnen gemeinsam arbeiten zu können im echten ärztlichen d. h. menschlich liebevollen Berufe. Ich danke Ihnen für Ihre Glückwünsche und Ihre Theilnahme. (Beifall.)

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. F. König:

Ueber den Ersatz von Defecten epithelbedeckter Canäle.

Im Laufe der letzten Jahrzehnte hat sich ein Gebiet der Plastik in einer Weise entwickelt, dass wir jetzt erheblich mehr vermögen, als vor der Zeit. Ich meine die Operationen, welche darauf hinausgehen, bei Verlust von epithelbekleideten Canälen eine Restitution des Canals wieder herbeizuführen. Das, was wir heute thun, gründet sich auf zwei Eigenthümlichkeiten der Canäle — der Canäle wenigstens, die im Bindegewebe verlaufen, auf ihre Verschiebbarkeit in dem lockeren Gewebe und auf ihre Dehnbarkeit.

Ich will, um die Sache nicht in die Länge zu ziehen, von oben anfangen. Sehr verschiebbar und dehnbar ist zunächnt der Oesophagus. Für die Möglichkeit der Verschiebung könnte ich Ihnen aus meinen Er-

fahrungen gerade aus den letzten 15 Jahren einige Fälle anführen. Ich will Sie weiter damit nicht aufhalten, weil ich Ihnen die Versuche in dieser Richtung nicht durch Demonstration an Kranken zeigen kann. Aber ich habe wiederholt grosse Abschnitte des Oesophagus wegen Carcinom resecirt und die Enden vereinigt. In einem Falle habe ich ein derartiges Carcinom, welches in der Gegend des Ringknorpels begann, schliesslich nur in der Art entfernen können, dass ich nach querer Trennung des oberen Abschnitts das durchschnittene stark anzog, bis der gesunde Theil der Speiseröhre im Jugulum erschien, welcher ganz gewiss zurückgeschnellt wäre, wenn er nicht durch Fäden und durch Pincetten fixirt, am Schlüsselbein und an das umgebende Gewebe angenäht und so als Ernährungscanal wieder brauchbar geworden wäre. Selbstverständlich liess sich in diesem Falle eine Continuität mit dem oberen Gebiet nicht wieder herstellen.

Viel wichtiger ist die Frage des Ersatzes von Canälen für die Trachea, und gerade in dieser Richtung habe ich im Laufe der letzten Jahre verschiedene Erfahrungen gemacht. Es giebt eine Operation, die Ihnen allen bekannt ist, das ist die Intubation, eine segensreiche Operation, aber eine solche, welche doch ab und zu sehr Unangenehmes herbeiführt, die herbeiführt, dass ein an Grösse wechselndes Stück des Luftrohrs nekrotisirt und vollkommsn verloren geht. An der Stelle der Nekrose bildet sich eine Narbe. Das Rohr ist in diesem Gebiet vernichtet. Die Formen, die ich gesehen habe von derartigen Verlusten, sahen etwa so aus (Zeichnung). In der Regel hat der Defect die Form, die ich hier zeichne, er beginnt wandelbar, bald am Ringknorpel, bald etwas höher am Schildknorpel. Trachea existirt nicht; ein narbiges Stück verbindet den Schildknorpel mit der Rinne, die direkt über dem Jugulum liegt. Die Kinder trugen selbstverständlich schon sehr lange Kanülen, welche im Jugulum eingeführt sind. Ein Kind hat, ich glaube 5 oder 6 Jahre eine Kanüle getragen, als ich es — es war wohl 1897 — zuerst sah. Das zweite Kind ist nur 1 Jahr lang in diesem Zustand herumgegangen. Selbstverständlich konnten sie ja nur athmen dadurch — was ja schon vorher besorgt wurde — dass an dieser Stelle eine Tracheotomie gemacht worden war. Was nun machen? Dass man auf dem gewöhnlichen Wege, auf dem Dilatationswege, hier keine Trachea wieder schaffen kann, ist wohl auch dem Blödesten klar. Es ist ja keine Trachea mehr da. Es wäre also nur möglich, den Defekt zu excidiren und die gesunde Trachea resp. den gesunden Schildknorpel das, was noch erhalten war, zu vereinigen. Das ist nun bei dem einen Kinde mit geringerer, bei dem andern mit sehr vieler Mühe und mit manchen Nachoperation gelungen in folgender Art. Die Operation kann man selbstverständlich nur am hängenden Kopf machen. Dann geht sie aber auch in der Beziehung auf Athmung und Blutung spielend leicht. Man lässt den Kopf hängen; zunächst lässt man die Trachealcanüle drin, dann macht man einen grossen Längsschnitt, präparirt sich das ganze Narben-Gewebe frei und schneidet nun zunächst oben, immer suchend, wo der Defekt aufhört und das Lumen des Kehlkopfs beginnt, die Narbe im gesunden ab. Darauf legt man den unteren Theil der Narbe bis zur gesunden Trachea bloss. Selbstverständlich hat man sich unten des trachealen Rohres inmittelst bemächtigt, indem man es mit einem Faden anschlingt.

Ist das nun geschehen, so zieht man derb an dem abgelösten Narbenstrang die Trachea an, sodass der thoracische Theil derselben sich entwickelt. Man ist verblüfft, wie weit leicht und ausgedehnt dies gelingt. Man kann ihn weit aus der Brust herausziehen und nun mit dem Kohlkopfabschnitt vernähen. Der obere Theil ist weniger verschieb-

bar. Aber es ist doch bei den wenigen Fällen und noch bei einem dritten Fall, der allerdings gegen das Ende der Cur an Erstickung zu Grunde gegangen ist, man kann wohl sagen unschwer gelungen, die beiden Stücke zusammen zu vereinigen. Es ist dann selbstverständlich noch mancherlei nachzubehandeln nöthig wegen der oberen Verengerung. Der Schildknorpel hat ja auch gelitten. Ich habe eine Schornsteinkanüle eine Zeit lang tragen lassen, habe auch noch eine Zeit lang eine Kanüle abwechselnd tragen lassen, aber das Resultat kann ich Ihnen an den 2 Kindern zeigen. Die eine hat noch die Zeichen von mannichfachen plastischen Operationen. Da sich die Trachea an der Vereinigungsstelle nicht ganz schloss, so musste die Rinne durch eine plastische Operation gedeckt werden. Die beiden Kinder verhalten sich in der Stimme verschieden. Die eine hat, da die Glottis ganz zu Grunde ging, nur Rachenstimme, aber doch wirklich eine ganz verständliche Stimme. Die andere hat eine rauhe Kehlkopfstimme.

Nun da doch diese unangenehmen Zufälle an der Trachea nach Intubation nicht so ganz selten sind, so ist es, meine ich, ein grosses Glück, dass wir im Stande sind, heute auch mit solchen kolossalen Störungen und Vernarbung fertig zu werden.

Ich will mich nun zu einem ganz anderen Gebiet wenden, dem die Segnungen der Dehnung und des Zusammenziehens in viel höherem Maasse noch zu Gute kommen, weil die Störungen an der Stelle sehr viel häufiger sind. Das ist der männliche Urethralcanal. Fangen wir zunächst mit der Urethra in der Gegend der Pars nuda an, also nicht mit der Urethra pendula, so sind es hier vor allen Dingen die Stricturen, die man auf gleichem Wege, wie man die Trachealdefekte zur Heilung bringt, beseitigen kann, und ich will hinzufügen, bei bestimmten Formen, wenn man überhaupt etwas erreichen will, beseitigen muss. Ich war wohl der Erste, der darauf hingewiesen hat, und der es ausgeführt hat, bei narbigen Stricturen nach Trauma die Narbe wegzuschneiden und die beiden intacten Enden der Harnröhre zu vernähen. Diese Operation ist nun im Laufe der Zeit in meiner Klinik sehr oft geübt worden. Ich habe nicht nur traumatische, sondern auch gonorrhoische Stricturen in ziemlicher Menge exstirpirt, und ich kann sagen, dass die Operationen an Stricturen, die mit Exstirpation des Kranken oder des Narbigen vorgenommen worden sind, entschieden die besten und die bleibendsten Resultate gegeben haben. Nun, auch hier ist die Operation ja bis zu einem gewissen Grade nicht besonders schwierig. Man legt die Stricturen bloss, man schneidet sie im Gesunden weg, man versichert sich der gesunden Enden, und es ist dann öfter nur das Zusammennähen schwierig, weil man die Theile nicht zusammenbringt, während der Kranke sich in Steisslage befindet. Die Urethra spannt sich allzustark. Man muss also die Spannung vermindern und die Extremitäten mehr strecken lassen. Zuweilen geht es nicht anders, als dass man den zu Operirenden ganz vorn an den Rand vom Tisch schiebt, die Beine mässig auseinanderhalten lässt und in dieser unbequemen Stellung die Naht vornimmt. Eine Anzahl von Chirurgen haben nun die Urethra vollkommen vernäht, eine Methode, die ich nicht befolgt habe. Ich nähe nur die Hälfte der oberen Wand oder etwas mehr. Aber ich lasse das dahingestellt, welche Methode die beste ist. Ich bin mit meiner immer sehr gut gefahren, die Stricturen sind sehr rasch geheilt. Genug, ich mag die Menschen nicht den Gefahren aussetzen, die man durch totales Zusammennähen der beiden Enden immerhin herbeiführen kann.

Im Laufe dieses Jahres habe ich eine Operation ausgeführt, von der man sagen kann, sie ist in der That ein Triumph dieser Möglich-

keit der Verziehung der Harnröhre und des Vernähens der verzogenen. Es kam ein Kranker zu mir, der nach mannichfachen Irrfahrten und Behandlungsversuchen, eine Fistel an der Harnröhre darbot, aus der eigenthümlichenen Granulation kamen. Dazu bestanden Blutungen der Harnröhre, neben einer harten Geschwulst im Perineum. Alles das sprach dafür, dass es sich um ein malignes Neoplasma der Harnröhre handeln musste. Ich umschnitt die Fistel und die harte Partie des Perineums mit längsgestelltem Schnitt und fand ein grosses Cancroid, dass vom Bulbus urethra begann und bis zur Pars prostatica reichte. Diesen ganzen cancroiden Theil der Harnröhre schnitt ich fort im Gesunden nach beiden Seiten, sodass also die ganze Pars nuda bis zur Pars prostatica und die ganze Pars bulbosa entfernt wurde. Trotzdem gelang es, die beiden gesunden Enden durch Naht zu verbinden und sie auch in Verbindung zu erhalten. Es ist also hier ein kolossaler Defekt der Harnröhre durch das Verziehen und Dehnen nahtgerecht zur Heilung gebracht worden. Ich habe hier einen Kranken, auch mit einer Strictur, der operirt worden ist, nachdem er vielfach anderweitige Operationen durchgemacht hat. Er war wiederholt mit Schnitten operirt und kam erst nach der dritten Operation zu mir. Dann ist er operirt am 11. Juli 1901, also vor jetzt praeter propter $^3/_4$ Jahren. Ich möchte Ihnen hernach zeigen, dass eine dicke Sonde zwangslos hineingeht. Der Mann ist zu gleicher Zeit auch ein interessantes Beispiel von einem Menschen, der bei ganz geringem Katarrh der Blase regelmässig Schüttelfröste — er sogar regelmässig einen Entzündungsprocess im Nebenhoden — bekommt, wenn er sondirt worden ist, ohne dass man ihm die Blase gleichzeitig mit dünnen Desinficienzien auswäscht. Die Auswaschung schützt ihn vor den unangenehmen Folgen. (Es wird dem Patienten eine dicke Sonde eingeführt.

Ich möchte nun zur letzten Operation an der Harnröhre, die ich Ihnen demonstriren wollte übergehen. Es ist, glaube ich, jetzt 2 Jahre her, dass zuerst der Newyorker deutsche Chirurg Beck eine Publication machte über ein neues Verfahren zur Beseitigung der Hypospadie. Jeder, der Hypospadie operirt hat, weiss, dass die Operation der Hypospadie geradezu eine Crux war, eine Operation, die gewöhnlich davon ausging, dass man zuerst die feine Oeffnung der Harnröhre erweitern musste, dass man dann den unteren Theil des Glans durch eine plastische Operation in eine Röhre verwandelte und dass man nun, wenn die Röhre gelungen war, wieder die Röhre der Glans mit der Urethralmündung des Penis vereinigte. Das gelang selten auf einmal! In der Regel musste man noch ein oder mehrere Male nachflicken. Da erschien allerdings, schon als man nur die Mittheilung las, als eine Erlösung die Methode, die Beck publicirte und die nach ihm auch deutsche Chirurgen ausgeführt haben. Es ist ein Competenzstreit über die Priorität ausgebrochen, den wir ruhig übergehen können. Die Methode war nämlich folgende. Ich darf die Herren wohl daran erinnern, dass die Hypospadie der Glans etwa so aussieht. (Zeichnung.) An der Eichel ist in der Regel an der Stelle der gewöhnlichen Urethralmündung ein Grübchen, eine Rinne, die auch wohl bis zur Corona glandis hingeht. Diese Rinne kann aber fehlen und sie fehlt häufig. Dann kommt die Harnröhrenmündung, die liegt hier hinter der Corona glandis an der unteren Seite des Penis. Gewöhnlich ist noch eine kleine falsche Grube daneben, und diese Oeffnung der Harnröhre ist in der Regel colossal eng. Diese Verengerung ist es, welche überhaupt in der Regel zuerst die Mütter mit ihren Kindern zum Arzt treibt. Das schwere Harnlassen und die Consequenzen davon sind es, die die Kinder in unsere Hand bringen.

Nun, ich habe mich ja schon ganz flüchtig darüber ausgelassen, was man früher that, um die Hypospadie zu beseitigen. In der Regel begnügte man sich zunächst damit, dass man die Oeffnung weit machte. Beck ist als der erste in folgender Weise verfahren. Er führt einen Schnitt durch die Haut längs der unteren Seite des Penis. Dann umschneidet er die Oeffnung der Harnröhre und präparirt von dem Schnitt die Haut nach beiden Seiten zurück, so dass die Harnröhre frei liegt. Wenn das geschehen ist, löst er die Harnröhre sammt ihrer Mündung aus ihrem Bett und macht sie vollkommen frei in per ganzen Ausdehnung des Hautschnittes. Es ist gut, wenn man da noch etwas von dem Corpus spongiosum an der Harnröhrenwand sitzen lässt. Dann fasst man die Harnröhre an dem freigelegten Ende, man zieht sie an und richtet sie gegen das Glied vollkommen auf. Nach diesem Akt kommt der zweite, der darauf hinausgeht, dieser losgelösten Harnröhre, die man nun einige Mal gehörig dehnt, ein neues Bett zu schaffen. Das Bett schafft man, indem man entweder mit dem Troicar oder mit einem Messer — ich habe ein Messer für besser gefunden — ein Loch sticht von hier aus durch die Glans bis oben an die Spitze. Wenn das Loch gebildet ist, dann führt man ein Instrument, am besten eine Pincette, durch dasselbe hindurch, von der freien Seite der Eichel aus, man fasst den Zipfel der freigemachten Harnröhre und zieht ihn durch. An der Spitze der Glans näht man nun das Harnröhrenende mit ein paar Nähten fest und nun wird die ganze Hautwunde wieder durch die Naht geschlossen.

Das Resultat zweier solcher Operationen möchte ich Ihnen zeigen. Der Knabe ist operirt vor 17 Tagen. Er hatte also ziemlich genau die Form der Hypospadie, welche ich da mit ein paar Strichen gezeigt habe. Sie sehen, dass jetzt der Strahl absolut normal gelassen wird. Seine Mutter wird sich freuen, dass die Hosen trocken bleiben.

Dies ist nun schon ein junger Barbier, der vor längerer Zeit operirt ist und bei dem etwas eingetreten ist, was man vermeiden muss. Er ist am 31. Juli vorigen Jahres operirt. Man muss von diesem engen Stück der Harnröhre, wenn man es abgelöst hat, ein Stückchen quer abschneiden, man darf es nicht so eng, wie es ist, annähen, sonst kommt es leicht dazu, dass die Oeffnung sich verengt, dass sie narbig wird. Um das zu verhüten, dass die Verengerung noch zunimmt, habe ich dem jungen Mann ein kleines Instrument mitgegeben, das er sich vorn zuweilen in die Harnröhre einführt.

Bei diesem Patienten wollte ich Ihnen nur zeigen, dass die Sonde leicht in die Urethra hineingeht. Sie sehen, dass das nichts zu wünschen übrig lässt.

Hr. J. Israel: Ich möchte für und gegen die Beck'sche Operation eine Bemerkung machen. Ich bin in der Lage gewesen, sie zweimal auszuführen, einmal bei einem Kinde von ungefähr 6 Jahren, einmal bei einem erwachsenen Manne. Beide Fälle lagen schwerer, als die hier vorgestellten, insofern bei dem Kinde die Oeffnung unmittelbar vor dem Scrotum lag und bei dem Erwachsenen eine unvollkommen gelungene Operation bereits vorher ausgeführt worden war.

Nun, für die Beck'sche Operation spricht die Möglichkeit, auch in dem erstgenannten Falle die Operation zu vollenden, d. h. die Harnröhre von der Vorderseite des Scrotums an soweit zu dehnen, dass sie thatsächlich an der richtigen Stelle die Glans perforirte. Aber bei dieser starken Dehnung des Penis ist es selbstverständlich, dass die gedehnte Harnröhre wie eine gespannte Saite wirkt und der Penis bereits im schlaffen Zustande eine abwärts concave Krümmung zeigt. Dieser selbe

Missstand tritt nun aber bei der Erection des Erwachsenen auf, obwohl im nicht erigirten Zustande der Penis ein vollkommen normales Verhalten zeigt, und irgend eine nennenswerthe Spannung der Urethra bei der Operation gar nicht zur Beobachtung kam. Hier tritt im erigirten Zustande eine Krümmung des Penis nach abwärts auf, welche bei der Cohabitation fast ebenso genirt, wie das vor der Operation der Fall war. Denn darüber klagen alle Hypospadie.

Das tangirt natürlich nicht den Kernpunkt der Ausführungen des Herrn Vorredners, die ja wohl im Wesentlichen sich auf die Dehnbarkeit der Harnröhre beziehen. Diese ist durch die beiden Fälle allerdings glänzend bewiesen.

Hr. König: Diese Frage hat mich sehr beschäftigt — nicht für die Kinder, denn bei denen spielen Erectionen in dem Sinne keine Rolle. Jeder Hypospadius hat eine geknickte Harnröhre. Dass für die gewöhnlichen Hypospadiaci die Krümmung der Harnröhre nach der Operation viel ärger würde, glaube ich nicht und ich kann es beweisen bei einem Menschen, den ich vor $^3/_4$ Jahren operirt habe. Aber es ist wohl sehr der Ueberlegung werth, wie man es einrichten soll, dass die Krümmung bei der Erection ganz verschwindet. In den letzten Tagen hat mich ebenfalls ein Mann, der sich verheirathen will, consultirt und ich habe ihm genau dasselbe gesagt, was eben Herr College Israel auch gesagt hat, ich habe ihm gesagt: Ich kann Ihnen den Penis zum Urinlassen geschickt machen, aber ohne weitere Operation kann ich Ihnen nicht versprechen, dass er sich weniger knickt, als er sich jetzt knickt. Eben das war aber seine Klage, dass er mit dem geknickten Penis einen Coïtus schlecht ausüben könne, weil die immissio penis gestört sei. Nun habe ich mich vielfach besonnen, was man thun könnte. Das Einfachste wäre ja, dass man aus dem Penis einen Keil herausschnitte. Das würde auch ganz gut gehen, wenn nicht die Befürchtung vorläge, dass der Keil bei seiner Heilung, welche das Glied gerade richten soll, eine Narbe setzt und dass nun zwar der Penis nicht mehr krumm, aber auch nicht mehr hart würde, indem der Blutzufluss durch das cavernöse Gewebe von der Narbe gestört wird.

2. Hr. Max Rothmann:

Zwei Fälle von Hemiatrophia faciei.

Hiermit erlaube ich mir, Ihnen 2 Fälle einer seltenen Affection des Nervensystems vorzustellen, die Ihr Interesse besonders auch darum in Anspruch nehmen wird, weil in dieser Gesellschaft in früheren Jahren öfter davon die Rede gewesen ist. Es handelt sich um 2 Fälle von Hemiatrophia faciei, und zwar um Fälle von sehr verschiedener Entstehungsart; der eine betrifft eine angeborene Hemiatrophie, der andere eine in höheren Lebensjahren erworbene.

Wenn ich Ihnen zuerst den Fall von angeborener Hemiatrophie vorstellen darf, so handelt es sich um einen jetzt 39jährigen Mann, einen Sattler, der vor einigen Monaten wegen starker Kopfschmerzen in meine Poliklinik kam; dieselben sind wahrscheinlich die Folge einer Anämie und stehen mit dem eigentlichen Krankheitsbilde nicht in Verbindung. Als er sich das erste Mal vorstellte, fiel mir sofort auf, dass eine Ungleichheit beider Gesichtshälften besteht. Es machte zunächst den Eindruck, als wenn er auf der rechten Seite einen Exophthalmus hätte, und bei näherer Betrachtung zeigte sich, dass eine sehr starke Ungleichheit beider Gesichtshälften bestand, indem nämlich die linke Gesichtshälfte in toto atrophirt war. Diese Atrophie, die ziemlich gleichmässig die ganze Seite des Gesichts betraf, war vorwiegend auf das Knochensystem beschränkt. Die Haut auf beiden Seiten zeigte keine Differenz, die

anderen Weichtheile nur in geringem Maasse; im Wesentlichen bestand eine Atrophie der Knochen. Bei dem Patienten liess sich anamnestisch nicht nachweisen, wann die Atrophie entstanden war. Er wusste selber überhaupt nichrs davon, und eine mir vorgelegte Photographie aus der Militärzeit zeigte, dass er damals vor ca. 20 Jahren dieselbe Störung schon gehabt hat. Es besteht bei ihm also vor Allem deutlich die Eingesunkenheit und geringere Resistenz des linken Auges, das im Uebrigen völlig normale Bewegungen und Reflexe zeigte, und die Abflachung der ganzen linken Gesichtshälfte, die auch bei genauer Messung zum Ausdruck kommt. Dieselbe betrifft vor allen Dingen auch die Muskulatur an den Lippen, wo sie besonders deutlich hervortritt, wenn Pat. spricht. Er benutzt dann im Wesentlichen die Lippenmuskulatur der rechten Seite, während die linke Hälfte des Gesichts bei dem Sprechen wesentlich unbetheiligt bleibt. Diese Erscheinung, die auch der andere Patient aufweist, erinnert, da sonst der Facialis gar nicht betheiligt ist, etwas an das bekannte Symptom bei Affectionen des Thalmus opticus, auf das Nothnagel hingewiesen hat, dass der Facialis bei Affecten (Lachen, Weinen) nicht arbeitet, während er bei gewöhnlichen Bewegungen zu arbeiten im Stande ist. Der Patient hatte noch ausserdem folgende interessante Erscheinung, die auf eine Störung der Vasomotoren hinweist. Wenn man die Hauttemperatur der Wangen durch Anlegen der beiden Hände vergleicht, so tritt nicht immer, aber doch häufig sehr deutlich, hervor, dass die linke Seite sich wärmer anfühlt, als die rechte, besonders nach starkem Reiben der Haut. Bei wiederholten Temperaturmessungen in beiden äusseren Gehörgängen oder beiden Mundwinkeln zugleich war keine Differenz beider Seiten nachweisbar; sehr hochgradig ist dieselbe also jedenfalls nicht. Es ist nun weiterhin interessant, dass bei Betrachtung des Thorax des Patienten eine stärkere Ausbildung seiner linken Thoraxhälfte mit etwas höher stehender Brustwarze hervortritt. Die linke Seite macht auch bei der Athmung stärkere Extensionen. Also gerade die Seite ist hier stärker entwickelt, die im Gesicht atrophirt ist; es besteht demnach eine gekreuzte Atrophie, eine Atrophie der rechten Thoraxhälfte mit einer Atrophie der linken Gesichtshälfte. Einen ähnlichen Fall, allerdings mit Hemiatrophia totalis cruciata, die erst vom 19. Lebensjahr an allmählich sich entwickelte, hat 1896 Luntz beschrieben.

Wenn ich nun zunächst den anderen Patienten vorstellen darf, so handelt es sich hier um einen Mann von jetzt 35 Jahren, einen Schutzmann, der früher absolut gesund war und vor 8 Jahren zunächst bemerkte, dass er eine kleine Rinne an der Stirn, dicht an der Haargrenze, etwas rechts von der Mittellinie, bekam, die Sie hier ziemlich senkrecht, ca. 3 cm lang, verlaufen sehen können. Bald darauf fiel ihm aber, im Gegensatz zu dem anderen Patienten, der gar nichts von seiner Abnormität wusste, auf, dass die rechte Gesichtshälfte langsam abmagerte, ohne dass Schmerzen oder sonstige Symptome sich bemerkbar machten. Er suchte vor ca. 2 Monaten meine Poliklinik wegen nervöser Zustände nach Influenza, die nichts mit der eigentlichen Krankheit zu thun haben, auf. Auch bei ihm ist das Knochengerüst auf der rechten Gesichtshälfte deutlich atrophisch, wenn auch lange nicht so stark, wie bei dem Patienten, den ich eben gezeigt habe und es besteht auch der rechtsseitige Enophthalmus. Diese Atrophie der Knochen tritt besonders bei Betrachtung am rechten Unterkiefer hervor, während bei ihm die Haut, abgesehen von der kleinen Rinne an der Stirn, noch nicht atrophisch ist. Es besteht dagegen eine deutliche Abflachung der Zungenhälfte auf der atrophischen Seite, die auch in dem andern Fall nachweisbar war. Diese Hemiatrophia faciei progressiva ist ja zuerst durch

die Schilderung von Romberg in Berlin allgemein bekannt geworden, wenn auch vereinzelte Fälle bereits vorher beschrieben worden sind. Ich erlaube mir, Ihnen den von Romberg zuerst beschriebenen Fall in der vorzüglichen Abbildung in Romberg's Buch (Romberg u. Hensch, Klinische Ergebnisse, Berlin 1846) herumzugeben. Der heute von mir vorgestellte Fall unterscheidet sich von fast allen übrigen bekannten Fällen erstens dadurch, dass das Leiden erst mit 32 Jahren begonnen hat, während, wie auch noch Moebius in seiner Monographie besonders hervorgehoben hat, die Krankheit mit ganz vereinzelten Ausnahmen vor dem 30. Lebensjahr sich entwickelt hat, und zweitens dadurch, dass die Hautatrophie bei ihm, wenigstens in der Entwickelung, in der er sich hier vorstellt, vollständig zurücktritt hinter der Knochenatrophie, was gleichfalls nicht die Regel ist.

Was die Entstehung dieser Atrophie betrifft, so ist, wenn ich von den angeborenen Hemiatrophieen absehe, gerade in dieser Gesellschaft die Entwickelung von einer Trigeminusaffection aus wiederholt in den Vordergrund gestellt worden. Mendel hat in dem bekannten Falle der Frau Kulicke, der hier wiederholt, so auch von unserem verehrten Ehrenvorsitzenden 1880 vorgestellt worden ist, die Section machen können und hat dabei eine Neuritis interstitialis proliferans des linken Trigeminus mit Atrophie der Radix descendens der centralen Trigeminuswurzeln und der Substantia ferruginea gefunden. Es giebt auch noch eine Anzahl anderer Fälle, in denen solche Trigeminusaffectionen bestanden haben, immerhin jedoch nur in einer kleinen Zahl der Fälle. Und wenn man nun bedenkt, dass bei diesem Process der Knochen schrumpft, also auch die Löcher, durch die der Trigeminus hindurchgeht, sich verengen müssen, so wird man doch Zweifel hegen müssen, ob die Trigeminusaffection als das ätiologische Moment anzusehen ist und nicht vielmehr als eine Folge der Hemiatrophie, zumal in neuerer Zeit der Trigeminus so oft von Chirurgen angegriffen worden ist, ohne dass sich derartige Hemiatrophien dabei entwickelt haben.

Es giebt dann eine zweite Theorie, dass in einer Sympathicusaffection die Ursache dieser Affection zu suchen sei. Es sind wiederholt Beobachtungen gemacht worden, speciell habe ich kürzlich in einer Notiz von Marinesco die Beobachtung von rumänischen Chirurgen erwähnt gefunden, dass nach Sympathicusresectionen, die ja neuerdings aus allen möglichen Gründen gemacht worden sind, solche Hemiatrophien zur Entwickelung gelangten, und Oppenheim hat in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs einen Fall mitgetheilt, in dem er bei einer ausgesprochenen Hemiatrophia faciei eine kleine Geschwulst dicht am Ganglion supremum des Sympathicus gefühlt hat. Herr Dr. Borchardt hat die Exstirpation in diesem Falle vorgenommen, und es soll sich — Oppenheim drückt sich noch nicht bestimmt aus, der Fall ist erst ganz frisch beobachtet — die Hemiatrophie danach etwas gebessert haben. Dass aber etwa in allen Fällen eine Sympathicusaffection die Ursache der Hemiatrophie darstellen sollte, ist doch wohl nicht anzunehmen, da ja positive Beobachtungen dieser Art völlig fehlen (im Mendel'schen Fall ist der Sympathicus nicht untersucht worden) und Erweiterungen der Pupille, vasomotorische Symptome etc. in solchen Fällen in der Regel nicht beobachtet werden. Endlich hat Moebius noch eine Theorie aufgestellt, dass sich in Folge der Verletzung, auf Grund deren sich solche Fälle häufig entwickeln, Entzündungserreger in der Haut ansiedeln sollten, deren toxische Producte die Hemiatrophie herbeiführten. Bei diesem Patienten ist nichts passirt, was auf einen solchen Entstehungsmodus hinweisen könnte. So kann ich am Schlusse nur sagen, dass ich bisher die Aetiologie dieser merk-

würdigen Affection noch für vollständig dunkel halte. Es erscheint nicht unmöglich, dass hier, zumal auch doppelseitige Gesichtsatrophien beobachtet worden sind, Störungen von inneren Secretionen in Frage kommen, also in gewissem Sinne ein umgekehrter Vorgang wie bei der Akromegalie.

Die Fälle von angeborener Hemiatrophie von den erworbenen vollständig zu trennen, solange wir über die Aetiologie nichts Genaues wissen, halte ich nicht für angebracht. Man kann ja, wenn man will, 2 Unter-Abtheilungen der Hemiatrophia faciei, die angeborene und die erworbene machen; aber fürs Erste, glaube ich, soll man alle diese Fälle in einer Gruppe zusammenlassen.

Herr J. Israel: In Bezug auf die Aetiologie der erworbenen Hemiatrophie ist, wie ich glaube, eine Mittheilung von Interesse, die ein Kind betrifft, welches nach einer Otitis eine Facialisparalyse bekam. Im Anschluss an diese entwickelte sich nach Aussage der Mutter ein mit dem Wachsthum zunehmendes Zurückbleiben der betreffenden Gesichtshälfte. Obwohl die Facialisparalyse sich zurückbildete, schritt die Atrophie des Gesichts weiter fort. Als ich das Kind sah, war die Knochenatrophie, insbesondere im Bereich des Unterkiefers der betroffenen Seite so auffällig, dass ein Aufeinanderpassen der Zähne nicht mehr bestand, so dass der Kauact im höchsten Maasse erschwert war. Ich weiss es nicht, ob derartige Fälle schon beobachtet worden sind, man muss aber hier doch wohl annehmen, dass die den Facialis begleitenden Sympathicusäste schuld an diesem Vorkommniss sind, da die Hemiatrophie fortschritt, trotzdem die motorische Facialisparalyse sich zurückgebildet hat.

Hr. Rothmann: Ich wollte nur noch ganz kurz bemerken: Ob diese Verbindung einer Facialislähmung mit der Hemiatrophia faciei, wie sie Herr Israel hier beobachtet hat, auch in anderen Fällen beobachtet worden ist, vermag ich nicht sicher zu sagen. Facialisaffectionen überhaupt kommen hier öfter vor. Aber diese Verbindung ist andererseits weit häufiger mit dem Trigeminus beobachtet worden in Fällen, in denen der Facialis vollständig intact war. In einigen Fällen sind sogar Krämpfe im Massetergebiet beobachtet worden, und im Mendel'schen Fall schien der Zusammenhang mit dem Trigeminus sogar anatomisch erwiesen. Da nun bei so verschiedenen Nervenaffectionen und auch völlig ohne dieselben vollständig dasselbe eintritt, so glaube ich, kann man mit Sicherheit sagen, dass es weder die Sympathicusfasern des Facialis noch des Trigeminus sind, die die Hemiatrophia faciei bedingen. Wäre in dem Israel'schen Falle wirklich die Lähmung der Sympathicusfasern des Facialisstammes die Ursache der Hemiatrophie, so müsste die letztere ja auch bei jeder totalen peripheren Facialislähmung eintreten, was sicher nicht der Fall ist.

Tagesordnung:

1. Hr. G. Krönig:

Zur Lumbalpunctionsbehandlung eitriger meningealer Exsudate.
(Kurze Mittheilung mit Demonstration). (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Paul Jacob: Wenn ich zu den drei Fragen, die Herr Prof. Krönig soeben aufgeworfen hat, das Wort nehmen darf, so möchte ich mit der letztgenannten Frage beginnen, ob es indicirt erscheint, bei anderen Formen, als ausschliesslich bei den spinalen Formen der Cerebrospinal-Meningitis die Lumbalpunction mit anschliessender Dural-Infusion von Flüssigkeiten vorzunehmen. Herr Krönig hat die Versuche

erwähnt, welche Herr Geheimrath Quincke bereits bei Hunden vor ca. 30 Jahren angestellt hat, ohne Rücksicht zu nehmen auf Experimente über Dural-Infusion, welche ich vor 3 und 4 Jahren auf dem Congress für innere Medicin und im Verein für innere Medicin vorgetragen habe. Ich habe damals berichtet und dies durch Vorzeigung von Präparaten demonstriren können, dass die in den Subarachnoidealraum in der Höhe des 3. und 4. Lumbalwirbels infundirte Flüssigkeit bis an die Gehirnoberfläche hinaufsteigt. Ich hielt mich in Folge dessen zu dem Versuche berechtigt, mittels der Dural-Infusion, eine gewisse Auswaschung der Sulci und Gyri bei der eitrigen Meningitis vorzunehmen, da die Entleerung des Liquor cerebrospinalis bei der eitrigen Cerebrospinal-Meningitis kaum einen nennenswerthen therapeutischen Effect haben dürfte, wenn nicht unter dem Gesichtspunkte der Druckerniedrigung. An den eigentlichen Locus morbi, an die Gehirnoberfläche kommen wir durch die Lumbalpunction nicht heran. Nun haben wir seiner Zeit in der Leyden'schen Klinik nicht nur 5 und 6 cm, wie Prof. Krönig heute berichtet hat, in den Subarachnoidealraum infundirt, sondern weit grössere Mengen von Flüssigkeit, 20—25 ccm physiologischer Kochsalz- in den Subarachnoidealraum hineinlaufen lassen, natürlich sehr langsam und mit allen Cautelen. Wir haben diese Methode in den letzten Jahren bei 3 Fällen von eitriger Meningitis durchgeführt. Einmal war der Fall von Anfang an ein Casus perditus, als er auf die Abtheilung kam. In 2 anderen Fällen haben wir ein gutes Resultat durch die Duralinfusion bei eitriger Meningitis erzielen können.

Wenn Herr Prof. Krönig die Frage aufgeworfen hat, ob die Duralinfusion gefährlich ist, so kann ich mich bezüglich der Verneinung dieser Frage vollständig seiner Meinung anschliessen; wenn die Duralinfusion vorsichtig vorgenommen wird, ist von einer Gefahr gar keine Rede. Ich empfehle die Ausführung dieser Methode bei der eitrigen Meningitis aber nicht nur unter der Indication, eine Verdünnung des eiterhaltigen Liquor cerebrospinalis vorzunehmen, sondern ich glaube, dass durch die Duralinfusion eine Art Auswaschung des ganzen Subarachnoidealraums geschieht.

Im Uebrigen darf ich wohl darauf hinweisen, dass die Duralinfusion nicht nur bei Fällen von Meningitis am Platze ist, sondern, dass wir in neuerer Zeit die Infusion von medicamentösen Flüssigkeiten in den Subarachnoidealraum unter einer ganzen Reihe anderer Indicationen vornehmen. Ich erinnere die Herren an die Mittheilung, die Herr Geheimrath von Leyden bezüglich der Heilung mehrerer Fälle von Tetanus durch Infusion von Tetanusantitoxin in den Subarachnoidealraum publicirt hat, ferner an die Erfolge, welche durch Duralinfusion von Jodnatriumlösungen bei ausserordentlich schweren Fällen von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems erzielt worden, und an die jetzt sich auf Viele Tausende erstreckenden Fälle von Cocain-Infusion zur Erzeugung einer Analgesie in der unteren Körperhälfte.

Hr. A. Fränkel: Die Versuche, den Verlauf der Meningitis cerebrospinalis durch die Lumbalpunction zu beeinflussen, sind von zwei verschiedenen Gesichtspunkten aus unternommen worden: erstens in der Absicht, den eben von Herrn Jacob angeführten Duralsack auszuwaschen; zweitens um eine Druckentlastung des Gehirns herbeizuführen, ein Wirkung, von der ich angenommen hatte, dass sie hier hauptsächlich besprochen werden würde. Was die Auswaschung betrifft, so muss ich sagen, dass ich mir nicht vorzustellen vermag, wie eine solche von Erfolg begleitet sein kann. Die Pia erstreckt sich, wie Jedermann weiss, scheidenförmig in die Tiefe zwischen den Gyri hinein, und wer einmal

Gelegenheit gehabt hat, ein meningitisches Exsudat näher zu untersuchen, der weiss, dass dasselbe sich ebenfalls in die Tiefe zwischen die Gyri hineinsenkt. Es da durch Auswaschung herauszubekommen, halte ich für vollkommen unmöglich. Anders verhält es sich mit der Frage: Soll man eventuell die Lumbalpunction dazu verwenden, um das Gehirn resp. die Hirnhöhle von dem in ihr herrschenden Ueberdruck zu entlasten, und da, muss ich sagen, lauten meine Erfahrungen dahin, dass namentlich bei der sogenannten serösen Meningitis, einer durch besonders schwere klinische Symptome ausgezeichneten Form der Hirnhautentzündung, unter Umständen in der That durch die Druckentlastung ausgezeichnete Erfolge erzielt wurden. Sie wissen, dass man die Entnahme grösserer Mengen von Cerebrospinal-Flüssigkeit durch die Lumbalpunction bei den Tumoren im Allgemeinen scheutirt. Es sind da plötzliche Todesfälle beobachtet worden. Diese Gefahr liegt bei der serösen Meningitis im Grossen und Ganzen nicht vor. Das wasserklare, die Maschen der Arachnoidea und die Hirnhöhlen erfüllende Exsudat steht nicht selten unter so beträchtlichem Druck, dass an gewissen Stellen, wo die Arachnoidea sozusagen über Lücken des Ventriculardaches ausgespannt ist, z. B. an den sogenannten Recessus laterales, jene Haut blasenförmig hervorgetrieben erscheint. Diese Fälle sind durch ein verhältnissmässig kurzes Reizstadium, bestehend in ausserordentlich lebhaften Kopfschmerzen ausgezeichnet, dem schnell ein deprenorisches folgt, welches mit Lähmungserscheinungen, die sich auf alle vier Extremitäten erstrecken können, einhergeht. Ich habe nach Beseitigung des Ueberdruckes durch die Punction wiederholentlich eine bedeutende Besserung der Erscheinungen, in einigen Fällen sogar eine verhältnissmässig schnelle Heilung beobachtet.

Was ich Ihnen aber heute noch besonders mittheilen möchte, bezieht sich auf 2 Fälle von eitriger Cerebrospinal-Meningitis, welche in den letzten beiden Wochen auf meiner Abtheilung zur Aufnahme gelangten und spontan zur Heilung gekommen sind. Zufälliger Weise haben sich auch auf der Abtheilung meines Collegen Stadelmann, dessen Abwesenheit ich bedaure, wie ich von unseren Herren Assistenten gehört habe, 2 Fälle von eitriger Cerebrospinal-Meningitis befunden, welche ebenfalls geheilt sind. Und das ist eine entschieden bemerkenswerthe Sache, dass in einer Woche in einem Krankenhause 4 Fälle von dieser sonst so ausserordentlich schweren Erkrankung mit günstigem Ausgange vorgekommen sind. Die beiden Fälle, die meiner Abtheilung angehören, betreffen junge kräftige Männer im Anfang der 20er Jahre. Bei beiden war die Meningitis durch die klinischen Symptome sichergestellt, insofern neben Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, sensorieller Benommenheit, eingezogenem Leib u. s. w., Hirnnervenlähmungen bestanden. Der erste Kranke bot eine linksseitige Abducens- und rechtsseitige Internus-Lähmung, sowie Pupillardifferenz. Wir wollten die Spinalpunction ausführen; es war aber bei der Ungeberdigkeit des Patienten unmöglich. Die Temperatur war mässig erhöht und betrug wenig über 38. Nach 6 tägigem Bestehen der Krankheit war Patient entfiebert, das Sensorium kehrte zurück. Er geht jetzt umher und ist als geheilt zu betrachten. Der zweite, einen 22 jährigen Mann betreffende Fall war ebenfalls durch ausserordentlich schwere, sogar schwerere Erscheinungen, wie der erste ausgezeichnet. Es war hier zu einer rechtsseitigen totalen und einer linksseitigen partiellen Oculomotorius-Lähmung gekommen. Dieser Patient wurde von uns am dritten Tage nach dem Beginn der Erkrankung zum ersten Male punctirt. Ich lege Ihnen hier den Rest des ausgesprochen eitrigen Exsudates vor. Der Druck, unter dem die Flüssigkeit stand, betrug mehr als einen Meter. In Anbetracht der Schwere der

Symptome, namentlich der ausgedehnten Hirnnervenlähmungen, glaubten wir mit Bestimmtheit, dass der Fall einen ungünstigen Ausgang nehmen würde. Glücklicher Weise haben wir uns in dieser Annahme getäuscht. Zwei Tage später wurde die zweite Punction vorgenommen und schon da constatirt, dass das Exsudat erheblich klarer, aber noch nicht völlig durchsichtig geworden war, und als wir endlich nach abermals 2 Tagen die dritte Punction machten, fand sich ein wasserklares Exsudat. Ich gebe Ihnen auch Proben dieser beiden Exsudatentnahmen herum. Das Sensorium des Patienten ist zurückgekehrt, und trotzdem die totale Oculomotoris-Lähmung auf der rechten Seite, allerdings in etwas vermindertem Maasse, fortbesteht, zweifeln wir nicht daran, dass auch hier Heilung eintreten wird.

Nun noch ein Wort über das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung, ein Punkt, der von besonderem Interesse ist. Trotz sorgfältiger Untersuchung waren wir nicht im Stande, Bacterien in dem Exsudat zu finden. Ob hier eine Meningitis vorlag, bedingt durch den Meningococcus intracellularis Weichselbaum oder durch den Diplococcus pneumoniae oder durch einen anderen Mikroorganismus, bin ich daher nicht zu sagen im Stande. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich — so kann ich mir wenigstens diesen negativen Befund nur erklären — um ein abgeschwächtes Virus. Aber Sie sehen, dass man auch ohne Instillationen und ohne Auswaschung Heilung schwerer Meningitis-Fälle beobachten kann.

Hr. Senator: Ich möchte in Uebereinstimmung mit Herrn Jacob noch einige Zweifel darüber aussprechen, dass Herr Krönig in seinem Fall eine Verdünnung der Flüssigkeit erreicht hat. Nicht nur, dass 6 ccm an für sich eine geringfügige Menge sind im Vergleich zu dem Exsudat, so kann bei der Art, wie Herr Krönig sein Verfahren geschildert hat, von einer Verdünnung doch wohl gar keine Rede sein. Er hat, als der Eiterausfluss stockte, 1 ccm Kochsalzlösung einlaufen lassen, worauf der Eiter im Strahl hervorschoss. Da hat es sich doch wohl um ein kleines Hinderniss, etwa ein Eiterflöckchen gehandelt, das durch die Instillation beseitigt worden ist, und mit dem ausströmenden Eiter, ist doch, wenn nicht der ganze eingespritzte Cubikcentimeter Flüssigkeit, so doch der grösste Theil wieder ausgeflossen und so wird es mit den anderen 5 ccm, die er in Absätzen hat einlaufen lassen, auch gegangen sein. Es kann also von einer nennenswerthen Verdünnung keine Rede sein und also auch nicht von einem therapeutischen Erfolg der Verdünnung. Dass eine Meningitis cerebrospinalis heilen kann, ist ja bekannt. Wir haben früher bei den grossen Epidemien von Cerebrospinal-Meningitis das häufiger zu beobachten Gelegenheit gehabt, und zwar auch ohne jeden Eingriff. Gleichwohl halte ich die Lumbalpunction für eine palliativ sehr werthvolle Methode. Die Beschwerden nehmen zuweilen augenblicklich danach ab, namentlich der Kopfschmerz und die Bewusstlosigkeit. Ueber die Duralinfusion habe ich keine Erfahrung, aber man darf sich doch vielleicht von der Einspritzung gewisser das Krankheitsgift bekämpfender oder neutralisirender Stoffe einen Erfolg versprechen.

Hr. Fürbringer: Ich habe im Verlaufe der Jahre eine nicht mehr ganz geringe Menge von Fällen eitriger Cerebrospinalmeningitis beobachtet, vorwiegend der epidemischen Form, von diesen auch einen recht ansehnlichen Procentsatz heilen sehen und zwar ohne Lumbalpunction. Das ist etwas Bekanntes und steht in den Büchern, dass gerade die epidemische Genickstarre keine ganz schlechte Prognose giebt. Aber auch während der Lumbalpunctionsperiode — etwa in den letzten acht

Jahren — habe ich gemerkt, wie unberechenbar der Eingriff und wie ungemein schwierig es ist, eine annähernd sichere Prognose zu stellen. Ich habe die Fälle mit und ohne Spinalpunction sterben und heilen sehen, darunter solche, welche zunächst einen leichten Eindruck machten, trotz aller Maassregeln zu Grunde gehen, solche Fälle, welche bedrohlich schwer einsetzten, wider alles Erwarten heilen, unvollständig und vollständig. Das glaube ich aber behaupten zu dürfen, obwohl ich es nicht eigentlich beweisen kann, dass im Allgemeinen trotz so mancher Inkongruenzen die Prognose um so schlechter wird, je reichlicher und je dicker, je rahmiger der Eiter ist; von diesem Gesichtspunkt aus möchte ich doch wohl auch die Verdünnungstheorie und ihre Uebersetzung in die Praxis als berechtigt erachten. Aber glauben Sie nicht, dass ich deshalb überzeugt bin, die Heilung sei gerade deshalb eingetreten, weil der Eiter verdünnt und entleert worden ist.

Hr. Krönig (Schlusswort): Die Arbeiten des Herrn Jacob sind mir wohl bekannt. Wenn ich ihrer an dieser Stelle nicht besonders gedacht habe, geschah es deshalb, weil es sich für mich lediglich um eine kurze Mittheilung handelte.

Was Herr A. Fränkel gesagt hat, das sind ja längst bekannte Dinge; längst sind die Acten darüber geschlossen, von welcher Wichtigkeit es bei der serösen Meningitis nicht nur wie beim Tumor cerebri ist, eine Herabsetzung des intracraniellen Druckes herbeizuführen. Ich vermag aber wirklich nicht zu erkennen, weshalb Herr Fränkel eine Angelegenheit gerade hier so ausführlich besprochen hat, die vollkommen ohne Zusammenhang ist mit dem von mir Vorgetragenen.

Was dann ferner meine Behauptung anlangt, dass durch Instillation von Kochsalzlösung selbst zäh-eitrige Exsudate herausgeschafft werden können, so hat allein Herr Senator meine diesbezüglichen Ausführungen klar aufgefasst. Von den anderen Herren Rednern bin ich nicht ganz richtig verstanden worden, und es mag die Kürze meines Vortrags dies verschuldet haben. Nicht war ich darauf ausgegangen, das gesammte meningitische Exsudat zu verdünnen und den Subarachnoidealraum auszuwaschen, vielmehr kam es mir darauf an, diejenigen Partieen des fibrinös-eitrigen Materials, die von Zeit zu Zeit die Passage verlegten, zu verdünnen und aufzulockern und hierdurch zum Ausfliessen zu bringen. Wenn aber derartige Pfröpfe der Exsudatflüssigkeit den Austritt versperren, dann weiss ich in der That nicht, wie Herr Fränkel es zu Wege bringt, dass der Flüssigkeitsstrom nicht unterbrochen wird. Irgend etwas muss doch auch er vornehmen, um den Pfropf zu mobilisiren. Ich habe das mildeste Mittel gewählt, nämlich die vorsichtige Instillation von minimalen Mengen einer sterilisirten Kochsalzlösung; durch diesen unschuldigen Eingriff erreichte ich einen vortrefflichen Abfluss des äusserst zähen Exsudats, das ohne denselben im Subarachnoideal-Raum verblieben und sich, falls Pat. am Leben erhalten worden wäre, zweifellos zu Schwarten organisirt haben würde.

Bemerkung während der Correctur: Die von Herrn A. Fränkel als Beweis gegen die Nothwendigkeit meines Instillations-Verfahrens angeführte Beobachtung, dass sogar eitrige Exsudate von über 1 Meter Druckhöhe spontan abfliessen können, ist weder neu noch auffallend und zeigt aufs deutlichste, dass Herrn A. Fränkel der springende Punkt in der Sache vollkommen entgangen ist. Je höher nämlich der Druck, um so leichter die Ueberwindung von Hindernissen. Wäre der Druck des von mir punctirten Exsudats doppelt so hoch gewesen, so wären die verstopfenden Pfröpfe vielleicht ohne jede Kunsthilfe herausbefördert worden. . Krönig.

2. Fortsetzung der Discussion über den Vortrag des Herrn Kossmann:

Recht und Indication zur Tödtung des Foetus.

Hr. Bruno Wolff: Herr Kossmann hat die Frage nach der Indication und dem Recht zur Tödtung des Fötus von verschiedenen interessanten und wichtigen Gesichtspunkten aus betrachtet. Ich möchte mir zu seinen Ausführungen, soweit sie die rein ärztliche Seite der Frage betreffen, einige Bemerkungen gestatten:

Es ist selbstverständlich die unbedingte Pflicht des Arztes, zunächst von dem Grundsatz auszugehen, dass er das mütterliche Leben und das Leben der Frucht in ganz gleichem Maasse zu schützen habe. —

Wenn aber die gewissenhafteste Erwägung eines Falles ergiebt, dass eine ersichtliche und hochgradige Lebensgefahr für die Mutter nur durch Opferung des Kindes beseitigt werden kann, so ist der Arzt gezwungen, den Werth des kindlichen und mütterlichen Lebens gegen einander abzumessen. —

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass im Allgemeinen dem Leben der Mutter ein weit höherer socialer Werth zukommt als dem des Kindes. Herr Kossmann sagte, die mittlere Lebensdauer der Neugeborenen und die der gebärenden Frauen sei annähernd die gleiche. Darauf kommt es aber höchstens in zweiter Linie an; wir müssen vielmehr aus dem Grunde das Leben der Mutter viel höher als das des Kindes schätzen, weil die Mutter zahlreiche unmittelbare Pflichten zu erfüllen hat, im Gegensatz zu dem zunächst lediglich hilfsbedürftigen Neugeborenen.

Auf diesem Standpunkt stehen ihrem menschlichen Gefühl nach auch fast ausnahmslos die Angehörigen einer Kreissenden; denn nahezu bei jeder schwierigen Entbindung wird dem Geburtshelfer der dringende Wunsch ausgesprochen, in erster Linie die Mutter zu retten. —

Dementsprechend haben auch fast alle hervorragenden Vertreter der modernen Geburtshilfe die Berechtigung, das lebende Kind zu perforiren, unter gewissen, engbegrenzten Voraussetzungen anerkannt. Runge[1]) sagt in seinem Lehrbuch sogar, „die Discussion" über die Berechtigung der Perforation des lebenden Kindes gehöre heute „der Geschichte an." Die Berechtigung sei allgemein zugestanden. —

Alle Einzelheiten der Indicationsstellung lassen sich in Kürze nicht erörtern.

Es handelt sich nicht allein um den künstlichen Abort und die Embryotomie. — Auch in anderer Weise suchen wir oft die Mutter direkt auf Kosten des kindlichen Lebens zu retten, z. B. bei der Behandlung der Placenta praevia, wenn wir die Blutung durch Compression der Placenta zum Stehen bringen. —

Nur auf die Frage der Kraniotomie, auf die auch Herr Professor Freund schon eingegangen ist, möchte ich auf Grund der Erfahrungen in der geburtshilflichen Poliklinik der Charité nochmals zurückkommen:

Herr Kossmann hat, im Hinblick auf die heutzutage verhältnissmässig günstigen Resultate der Sectio caesarea, den Kaiserschnitt ganz allgemein in ausgedehnterem Maasse, als es bisher üblich war, zur Umgehung der Perforation empfohlen. —

Ich habe die sämmtlichen Kraniotomien, die bei engem Becken am vorangehenden Kopfe in der geburtshilflichen Poliklinik meines Chefs, Herrn Geheimrath Gusserow, vom 1. April 1892 bis Februar 1902, also in einem beinahe 10jährigen Zeitraum vorgenommen worden sind, zusammengestellt. —

1) Runge: Lehrbuch der Geburtshilfe, 1899. — S. 270.

Es handelte sich um 47 Kraniotomien, von denen ich 18 selber ausgeführt habe. Die Operation war zuweilen ausserordentlich schwierig und langdauernd; ich habe einige Male über eine Stunde zur Vollendung derselben gebraucht, wenn der mechanische Widerstand bei der Extraction des Kopfes mit Kranioklasten ein sehr erheblicher war, z. B. einmal bei einem Becken mit einer Conjugata vera von nur 6 cm.

11 mal wurde vor der Perforation ein vergeblicher Versuch zur Rettung des Kindes mit der hohen Zange gemacht. —

Das Resultat der 47 Kraniotomien bei engem Becken für die Mutter war folgendes:

3 Mütter starben. Aber bei diesen 3 Todesfällen ist die Ursache 2 mal eine spontane Uterusruptur gewesen, die schon vor der Kraniotomie eingetreten war. Die dritte Patientin starb an Sepsis; hier hatte die Infection nachweislich schon vor Beginn der Perforation stattgefunden. Die Patientin hatte nämlich schon vor der Ausführung der Operation eine Temperatur von 39,7 ° und einen Puls von 120.

Auf die Kraniotomie bei engem Becken als solche ist dagegen, trotz der meistens ungünstigen äusseren Verhältnisse in der Poliklinik, nie ein Todesfall der Mutter zurückzuführen gewesen. —

Nach diesen Erfahrungen darf man wohl sagen, dass heutzutage, unter aseptischen Cautelen, unter denjenigen Fällen, die durch irgend eine entbindende Operation überhaupt noch zu retten sind, die Mortalität der Kraniotomie gleich Null oder doch annähernd gleich Null ist. —

Ein Vergleich zwischen Kraniotomie und Kaiserschnitt würde also auch heute in erheblichem Maasse zu Gunsten der Kraniotomie ausfallen. —

Nun ist aber in den Beobachtungen, in denen wir die Perforation vornahmen, wenn wir zu der Patientin kamen, häufig die Sectio caesarea bereits gar nicht mehr möglich gewesen.

In anderen Fällen war sie wohl noch ausführbar, aber die Verhältnisse lagen doch ganz anders als in jenen, auf die sich die günstigen Resultate der Kaiserschnittsstatistiken beziehen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle wurden wir erst nach dem Blasensprung, häufig sogar erst lange Zeit nach Abfluss des Fruchtwassers, und nachdem die Hebamme ohne unsere Controlle innere Untersuchungen vorgenommen hatte, zu der Kreissenden gerufen.

Unter solchen Verhältnissen, wie man sie eben in der Praxis gewöhnlich bereits vorfindet, wäre natürlich die Prognose des Kaiserschnittes eine unvergleichlich viel schlechtere, als nach den Statistiken, die Herr Kossmann anführte. —

Dazu kommt, dass die Ueberführung der Kreissenden in eine gut eingerichtete Klinik, wie es für die Vornahme der Sectio caesarea wünschenswerth wäre, natürlich nicht immer möglich ist. —

Aus diesen Gründen meine ich, dass ein Vergleich zwischen Kraniotomie und Sectio caesarea, bei der Verschiedenheit der Umstände, unter denen man sich zu der einen oder der anderen Operation entschliesst, selbst dann nicht ohne Weiteres die ausgedehntere Empfehlung des Kaiserschnittes aus relativer Indication erlauben würde, wenn die Resultate bei beiden Operationen für die Mutter annähernd die gleichen wären. Viel eher darf man die Kraniotomie mit der hohen Zange oder der Symphyseotomie in Vergleich stellen. —

Etwas ganz anderes ist es, wenn es sich um die Ausführung des Kaiserschnittes aus relativer Indiçation unter wirklich günstigen Bedin-

gungen handelt, also da, wo wir die Frau frühzeitig, womöglich noch vor Beginn der Geburtswehen, zu sehen bekommen.

Hier werden wir mit Rücksicht auf die heutzutage viel günstigeren Resultate dieser Operation allerdings energischer als früher die Sectio caesarea zu befürworten haben.

Diese günstigen Verhältnisse bieten sich aber in der allgemeinen Praxis verhältnissmässig selten dar; auch bleiben wir beim Kaiserschnitt wie bei der Symphyseotomie immer auf das ausdrückliche Einverständniss der Kreissenden angewiesen. —

Somit ist die Kraniotomie ein Eingriff, der selbstverständlich nur auf die strengste Indication hin bei noch lebendem Kinde ausgeführt werden darf, der heute seltener als früher nothwendig ist und hoffentlich in Zukunft immer mehr vermieden werden kann, der aber zur Zeit doch nicht weniger als früher berechtigt ist und zu dessen Ausführung der Geburtshelfer vielfach verpflichtet bleibt. —

Er würde ohne denselben so und so oft, statt wenigstens ein Menschenleben sicher zu retten, mit grösster Wahrscheinlichkeit zwei opfern. —

Hr. Dührssenn: Herr Kossmann hat in seinem Vortrage aus zwei Gründen die Einschränkung des künstlichen Aborts und der Embryotomie empfehlen zu müssen geglaubt, aus ärztlichen und aus juristischen Gründen. Mit Ausnahme von meiner Wenigkeit haben die Discussionsredner die juristischen Gründe, die Herr Kossmann angeführt hat, viel zu leicht genommen und auch die Berechtigung der ärztlichen Gründe kaum anerkannt. Es haben sogar mehrere Redner die Indication des künstlichen Aborts weiter ausgedehnt, als sich mit der Sicherheit des Arztes gegen eine Anklage wegen Abtreibung verträgt. Es giebt keine Gesetze, die den Arzt bei der Einleitung des künstlichen Aborts oder der Embryotomie straflos erklären, es giebt nur Commentare, und von diesen Commentatoren sagt Olshausen, dass als Schuldausschliessungsgrund, in dem die objective Rechtswidrigkeit der Handlung entfalle, in Betracht kommt: „Die Ausübung eines staatlich anerkannten Berufs nach den in concreten Fällen gebotenen Regeln.“ Der Arzt ist also straflos bei der Einleitung des künstlichen Aborts oder der Embryotomie, wenn er nach den im concreten Falle gebotenen Regeln handelt. Hier erhebt sich aber sofort die Schwierigkeit, dass wir eben keine allgemein gültigen Regeln besitzen, wann der künstliche Abort, wann die Embryotomie berechtigt ist. Es giebt Geburtshelfer, welche die Indication sehr einschränken, es giebt andere Aerzte, welche die Indication in weiteren Grenzen für gegeben halten. Nach welcher Anschauung soll sich nun der Arzt im concreten Falle richten, um seine Person zu salviren? Thut er nicht am besten, wenn er den Vorschlag von Herrn Kossmann befolgt und den künstlichen Abortus nur in solchen Fällen ausführt, wo die Mutter sicher vor Ablauf der Schwangerschaft gestorben wäre? Hält er sich an eine weitere Indication, so wird es ihm bei einer Anklage schlecht ergehen, wenn z. B. ein Gutachter nach den Anschauungen von Ahlfeld oder von Runge vor Gericht aussagt. Ahlfeld speciell erklärt die Anschauung des Herrn Kaminer für unberechtigt bezüglich der Lungentuberculose. Er hebt hervor, dass der künstliche Abort bei Lungentuberculose nur momentan dass Befinden bessert, in Wirklichkeit aber den Krankheitsprocess verschlimmert. Es liegt also schon hier die Gefahr nahe, dass ein Arzt, welcher infolge seiner Ueberzeugung und infolge der Lehren anderer Autoren sich in einem concreten Fall berechtigt glaubt, die Schwangerschaft zu unterbrechen, vor Gericht für schuldig erklärt wird, weil der betreffende Gutachter

vielleicht allzu sehr von der Richtigkeit seiner Anschauung durchdrungen ist und diese daher für die allein gültige erklärt.

Aber auch die Commentare können zu einer Verurtheilung der Aerzte führen, da sie den Arzt nur in Fällen für straflos erklären, die in Wirklichkeit, wie das Herr Kossmann auch hervorgehoben hat, fast nie vorkommen, nämlich dann, wenn er durch seinen Eingriff direct das Leben der Mutter rettet. Wenn wir aber z. B. bei einer Nephritis oder bei einer Lungentuberculose den künstlichen Abort einleiten, so bessern wir dadurch das Befinden der Patientin oder wir beugen einer Verschlimmerung vor. Aber ob die Patientin ohne den künstlichen Abort nicht die Schwangerschaft noch überdauert hätte, ob wir ihr also thatsächlich das Leben gerettet haben, das wird sich nachher für den concreten Fall häufig sehr schwer entscheiden lassen.

Wie soll man ferner den künstlichen Abort juristisch rechtfertigen bei Hystero-Epilepsie oder bei Melancholie, obgleich er in bestimmten Fällen dieser Kategorie sicher gerechtfertigt ist, wie wenigstens die Anschauungen von Autoritäten wie Jolly[1]) und Binswanger[2]) beweisen. Wenn aber z. B. Binswanger sagt: „Es kann bei Epilepsie in der Schwangerschaft zu schweren Symptomen, Häufung der Anfälle, tiefer, langdauernder Benommenheit und schwereren psychischen Störungen kommen, dann ist bleibender geistiger Verfall sehr naheliegend und Unterbrechung der Schwangerschaft geboten," so möchte ich demgegenüber betonen, dass einen Arzt, der hiernach handelt, weder das Gesetz, noch die Commentatoren exculpiren. Ebenso wenig ist das der Fall bei dem von Silex und kürzlich wieder in der Nummer 4 und 5 der „Berliner klinischen Wochenschrift" (1902) von Helbron empfohlenen künstlichen Abort zur Verhütung der Erblindung bei Nephritis gravidarum und Netzhaut-Ablösung. Wird sich der Richter in diesen Fällen an die Worte Schiller's halten:

„O, eine edle Himmelsgabe ist
Das Licht des Auges — alle Wesen leben
Vom Lichte, jedes glückliche Geschöpf
Die Pflanze selbst kehrt freudig sich zum Lichte.
Sterben ist nichts — doch leben und nichts sehen,
Das ist ein Unglück!"

Oder wird er nicht mit Shylock sagen: „Ich kann's nicht finden, 's ist nicht in dem Schein!"

Herr Kossmann hat in seinem Vortrage des vaginalen Kaiserschnitts nicht gedacht. Auch dieser würde als Concurrenzoperation zu der Perforation des Kindes in Betracht kommen, z. B. in Fällen von beginnender Sepsis bei rigider und geschlossener Cervix (Prolapsus uteri), bei schwerer Eklampsie, bei vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta. In allen diesen Fällen wird von den maassgebenden Lehrbüchern mit mehr oder weniger grossen Einschränkungen die Perforation des lebenden Kindes empfohlen. Nach den Erfahrungen Anderer und nach meinen mit dem vaginalen Kaiserschnitt gemachten Erfahrungen ist in diesen Fällen die Perforation des Kindes eine fehlerhafte Operation, die ich für meine Person auch für eine juristisch nicht gerechtfertigte Operation halte, weil diese Operation nach meiner Erfahrung ebenso gefahrlos ist, wie die Perforation bei geschlossener Cervix. Ich würde es aber für vermessen halten, vor Gericht einem Geburtshelfer, der die Perforation des lebenden Kindes in solchen Fällen vertritt, die Berechtigung hierzu abzustreiten.

Ich glaube, mit meinen Ausführungen bewiesen zu haben, dass bei

1) u. 2) Centralbl. f. Gynaek. 1901, No. 42.

einer Anklage gegen einen Arzt auf Grund der §§ 211—220 die Richter sich nach dem Urtheil der Sachverständigen richten werden, dass aber die Urtheile der ärztlichen Sachverständigen in den weiten Grenzen, die zwischen „schuldig“ und „nichtschuldig“ liegen, sich bewegen können. Aus diesem Grunde, zwecks Milderung des strafrechtlichen Nothstandes der Aerzte, habe ich in der vorletzten Sitzung hervorgehoben, dass dem angeklagten Arzte die Möglichkeit gegeben werden muss, Sachverständige der verschiedensten Richtungen vor Gericht citiren zu können. Hierzu genügt schon eine einfache Verfügung des Justizministers, welche die Gerichte anweist, allen Anträgen angeklagter Aerzte auf Ladung von Sachverständigen Folge zu leisten. Es gehört weiterhin zur Beseitigung des strafrechtlichen Nothstandes der Aerzte eine Aenderung oder Ergänzung des Strafgesetzbuches. Ich will Sie mit den bezüglichen Vorschlägen heute nicht behelligen. Ich möchte aber doch dem entgegentreten, was in der letzten Sitzung von einigen Herren angedeutet worden ist, als ob es sich bei dieser Discussion nur um eine Doctorfrage handele, als ob noch niemals ein Arzt, der in gutem Glauben, ohne Bewusstsein der Widerrechtlichkeit, um einer kranken Person zu helfen, um sie zu heilen, den Abort eingeleitet hat, verurtheilt worden wäre.

Das Schlusswort des Vortragenden wird vertagt. —

Sitzung vom 12. Februar 1902.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.
Schriftführer: Herr E. Hahn.

Hr. Ewald: Ich habe wieder die Freude, über eine recht reichliche Zuwendung für die Bibliothek zu berichten. Es sind als Geschenke eingegangen: Von Herrn Dr. Max David: Monatsschrift für orthopädische Chirurgie und physikalische Heilmethoden. Bd. 1. 1901. — Von Herrn Prof. Dr. A. Loewy: Luftdruck-Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Caissonkrankheit; von R. Heller, W. Mager und H. von Schrötter. Wien. 1900. — Von Herrn Dr. F. Block-Hannover: Welche Maassnahmen können behufs Steuerung der Geschlechtskrankheiten ergriffen werden? Sonder-Abdruck. Leipzig 1901. — Von Herrn Dr. Benno Holz: Jahrbuch für praktische Aerzte. 1889 bis 1892. — Bulletin général de thérapeutique. Tome 112—119. — Przeglad lekarski 1887 und 1888. — Archives roumaines de médecine et de chirurgie. 1887 und 8 Bücher. — Von Herrn Dr. Magnus-Levy: Der praktische Arzt. 1872—1883. — Die therapeutischen Leistungen 1889 und 1890 und 10 Bücher.

Ich darf wohl im Namen der Gesellschaft meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Tagesordnung.

1. Hr. R. Schäffer:

Der Alkohol als Hände-Desinfectionsmittel. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Blumberg: Gestatten Sie mir einige Bemerkungen zu den Ausführungen des Herrn Schäffer. Leider ist es mir infolge der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit nicht möglich, auf alle in Betracht kommenden Punkte einzugehen; ich will nur folgendes erwähnen.

Zunächst einige Worte zur Versuchsanordnung. Herr Schäffer hat im Wesentlichen die Untersuchungsmethode benutzt, die wir alle angewandt haben, solange wir keine bessere hatten: Es wird entweder die „Tageshand" geprüft, d. h. die Hand mit dem Bacteriengehalt, wie er sich auf ihr zufällig gerade vorfindet, oder die Hände werden mit einer bestimmten Bacterienart künstlich inficirt, dann nach dem zu prüfenden Desinfectionsverfahren desinficirt, hierauf abgespült, und schliesslich werden mittelst besonderen Verfahrens die nun noch auf den Händen befindlichen Keime, soweit möglich, entnommen; diese Bacterien werden dann übertragen auf künstliche Nährböden. Es ist klar, dass wir mittelst dieser künstlichen Nährböden nur eine beschränkte Zahl der zu lösenden Fragen beantworten können, so speciell die Frage, ob nach der Desinfection auf den Händen überhaupt noch Keime vorhanden sind oder nicht. Diese Untersuchungsmethode konnte solange ausreichen, als es sich noch darum handelte, festzustellen, ob wir irgend eine Desinfectionsmethode besitzen, welche unsere Hände von sämmtlichen Keimen zu befreien, also völlig steril zu machen, vermag. Nachdem jedoch durch die zahlreichen Untersuchungen der letzten Jahre, an denen auch ich an den Kliniken meiner früheren Chefs, Herrn Geheimrath von Mikulicz und Herrn Geheimrath Zweifel betheiligt gewesen bin, der unumstössliche und heute ausser von Ahlfeld kaum noch bestrittene Beweis erbracht worden ist, dass wir bisher kein einziges Desinfectionsverfahren besitzen, das unsere Hände von allen Keimen befreit, muss die Fragestellung anders lauten: nicht, welches Desinfectionsverfahren befreit unsere Hände von allen Keimen?, sondern: in welchem Zustande befinden sich die nach jeder Desinfection auf unsern Händen noch vorhandenen Keime, d. h., sind die Keime in einem virulenten oder in einem avirulenten Zustande, sind sie also in der Lage, Operationswunden zu inficiren oder nicht, sind sie mithin für den zu operirenden Patienten gefährlich oder nicht? Das ist jetzt der Kernpunkt der Frage, und diese Frage können wir mittelst künstlicher Nährböden nicht beantworten. Hier können nur Thierversuche Aufschluss geben. Gemeinsam mit Krönig in Leipzig habe ich eine Untersuchungsmethode angegeben, welche den Thierversuch gestattet, und sich bei unsern Versuchen sehr bewährt hat. Wir benutzen zu diesen Versuchen den Mikrococcus tetragenus. Es ist dies ein Bacterium, welches für Menschen in keiner Weise pathogen ist, dagegen auf bestimmte Versuchsthiere, z. B. weisse Mäuse und Meerschweinchen höchst pathogen wirkt: Bringt man auch nur eine geringe Menge einer Reincultur einer weissen Maus unter die Rückenhaut, so stirbt das Thier innerhalb 36—48 Stunden an Tetragenus-Septicämie. Der Sectionsbefund bei dem Thiere ist sehr charakteristisch: die Milz ist stark geschwollen, eventuell mit Abscessen durchsetzt, und in jedem mikroskopischen Präparat, welches man von der Milz anfertigt, lassen sich in jedem Gesichtsfeld ausserordentlich reichliche charakteristische Tetragenuskokken nachweisen. Die Versuchsanordnung — ich will dieselbe hier nicht im Einzelnen beschreiben — ist im Wesentlichen die, dass die Hände mit sehr reichlichen Bouillon-Aufschwemmungen des Mikrococcus tetragenus inficirt werden. Es folgt das zu prüfende Desinfectionsverfahren, dann werden die Hände mittelst besonderer Methode sehr gründlich abgespült, und schliesslich werden mittelst Marmorstaub und Bouillon unter starkem Reiben die an der Hand dann noch befindlichen Bacterien entnommen. Diese Bacterien werden schliesslich übertragen auf Versuchsthiere, entweder subcutan auf weisse Mäuse oder intraperitoneal auf Meerschweinchen. Aus der Zahl der dann noch der Tetragenussepticämie erliegenden Mäuse können wir Schlüsse auf die Leistungsfähigkeit des betreffenden Desinfec-

tionsverfahrens ziehen, welche unseres Erachtens sich mit viel grösserer Berechtigung auf die klinischen Verhältnisse übertragen lassen, als die Reagensglasversuche, da unsere Versuche sich den bei Operationen gegebenen Bedingungen möglichst anpassen. Auf die Feststellung der Virulenz und nicht allein der Zahl der nach Anwendung eines bestimmten Desinfectionsverfahrens auf den Händen noch vorhandenen Bacterien müssen wir um so grösseren Werth legen, seitdem wir wissen, dass sich auch aus Wunden bei streng aseptischen Operationen, die tadellos verlaufen, sehr reichliche Bacterien züchten lassen. — Aber auch bei dieser unserer Untersuchungsmethode mittelst des Micrococcus tetragenus sind wir noch mit besonderer Vorsicht vorgegangen, indem wir neben dem Versuch mit dem zu prüfenden Dnsinfectionsverfahren stets noch gleichzeitig unter genau den gleichen Versuchsbedingungen, mittelst der gleichen Bacterienaufschwemmung, Parallalversuche angestellt haben mit einem Desinfectionsmittel, welches uns in seinen Wirkungen schon näher bekannt war. Je nach der Zahl der in dem einen und dem anderen Falle an Tetragenus sterbenden Thiere haben wir dann vergleichende Schlüsse auf die Leistungsfähigkeit des betreffenden Verfahrens gezogen.

Um nun auf die Resultate einzugehen, welche uns diese Versuche ergeben haben, so möchte ich nur kurz erwähnen, dass die Ahlfeld'sche Heisswasser-Alkohol-Desinfection uns ein sehr schlechtes Resultat ergeben hat. Es sind uns von 14 Mäusen nicht weniger als 10 an Tetragenussepticämie nach gründlicher Anwendung der Ahlfeld'schen Desinfection gestorben. Es ist dies ein so schlechtes Resultat, wie wir es schlechter nur noch in einem Falle gefunden haben und zwar bei Anwendung der Schleich'schen Seife: hier sind uns nach 10 Minuten langer Desinfection mittelst Schleich'scher Seife sämmtliche 13 geimpften Mäuse an Tetragenussepticämie gestorben.

Ohne hier auf Einzelheiten weiter einzugehen, will ich nur erwähnen, dass wir auf Grund unserer Untersuchungen im Wesentlichen zu demselben Schluss gekommen sind, wie nachher Paul und Sarwey auf Grund ganz anderer Versuchsanordnung, nämlich dass wir mit den rein mechanischen Desinfectionsmethoden nicht das Bestmögliche erreichen, sondern dass stets auf die mechanische Desinfection noch eine chemische Desinfection und zwar mit einem Quecksilbersalz folgen muss. Die Frage ist nur die — auch darin stimmen wir mit Paul und Sarwey überein — welches Quecksilbersalz wir wählen sollen. Das am meisten benutzte Sublimat hat bei allen seinen Vorzügen doch auch eine Reihe von Uebelständen: Wie Herr Schäffer schon erwähnte, ist es ein sehr starkes Aetzmittel; ferner hat es keine genügende Tiefenwirkung, d. h. es dringt nicht tief genug ins Gewebe ein; dazu kommt, dass wir es nur in einer bestimmten Concentration anwenden können, die wir nicht überschreiten dürfen, weil sonst eine zu starke Reizwirkung auf die Haut etc. hervorgerufen wird. Diese Gründe haben Krönig und mich dazu veranlasst, uns auf Grund praktischer Erwägungen unter Heranziehung der Jonentheorie Verbindungen des Quecksilbers mit Aethylendiamin von der hiesigen chemischen Fabrik von Schering herstellen zu lassen, welche den Namen Sublamin erhalten haben. Dieses vorhin auch von Herrn Schäffer besprochene Präparat hat nicht die Nachtheile des Sublimats — Herr Schäffer hat vorhin schon die Reizlosigkeit des Sublamins erwähnt — dagegen die Vorzüge, denen das Sublimat seine hervorragende Stellung verdankt. Bezüglich genauerer Angaben verweise ich auf unsere Monographie „Beiträge zur Händedesinfection", Leipzig 1900, ferner unseren Aufsatz in der Münch. med. Wochenschr. 1900, No. 29 und 30;

sowie auf meinen auf dem letzten Chirurgen-Congress gehaltenen Vortrag (Arch. f. klin. Chirurgie. 64. Bd., Heft 3, 1900). Ich will hier nur kurz auf eine Tabelle hinweisen, welche von Paul und Sarwey, die durch ihre exacten Untersuchungen zur Klärung der Frage viel beigetragen haben, aufgestellt ist. Ich habe die letzte Spalte dieser Tabelle hier abbilden lassen, und zwar sind auf der linken Seite die Resultate angegeben, welche die beiden Autoren nach Anwendung der Fürbringer-schen Desinfection (Wasser, Seife, Alkohol, Sublimat) erhalten haben, auf der rechten Seite die mittelst der einfachen Desinfection mit Wasser, Seife und nachfolgender Anwendung von Sublamin. Zur Erklärung der Tabelle will ich erwähnen, dass die weissen Kästchen eine völlige Sterilität der Agarplatten bedeuten, die einfach schraffirten einen Keimgehalt von 1—20 Keimen, die doppelt schraffirten einen Keimgehalt von 20—80 Keimen auf jeder Platte anzeigen. Die ganz schwarz angestrichenen bedeuten einen sehr hohen Keimgehalt, nämlich über 80 Keime auf jeder Platte. Ein Blick auf die Tafel lehrt, dass Paul und Sarwey mittelst der Fürbringer'schen Methode schlechtere Resultate erhalten haben, als mittelst der einfachen Sublaminmethode, dass also auch diesen Autoren die Einschiebung des Alkohols kein gutes Resultat ergeben hat[1]). Ich möchte mir erlauben, eine kleinere Darstellung dieser Tabelle und Sublaminpastillen, wie sie von der Schering'schen Fabrik hergestellt werden herumzureichen. Das Sublamin zeichnet sich durch seine ausserordentlich leichte Löslichkeit aus.

Hr. Fürbringer: Ich bin kein Frauenarzt, auch kein Chirurg, aber ich habe so ziemlich jeden Tag meine Hände einmal oder des Oefteren für Punctionen und Untersuchungen zu desinficiren. Die höhere Berechtigung jedoch, an dieser Discussion theilzunehmen, leite ich aus der Vaterschaft ab, zu der ich mich gegenüber der Alkoholdesinfection der Hände seit nunmehr 14 Jahren bekenne. Ich habe mein Kind seitdem gegen eine Reihe gerechter und ungerechter Angriffe vertheidigen müssen; es hat sich im Allgemeinen gekräftigt und schlecht und recht bis zum heutigen Tage durchs Leben geschlagen, freilich zum Theil in etwas anderer Verfassung, als in der ursprünglichen.

Ich glaube, dass wir dem Herrn Collegen Schäffer dankbar sein müssen, dass er durch verdienstvolle Untersuchungen gewissen pessimistischen Anschauungen der neuesten Richtung entgegengetreten ist, ganz besonders denjenigen von Paul und Sarwey, und dass er die Ansprüche auf ein richtigeres Maass zurückgeführt hat.

Schon einmal, im Jahre 1896, hat Leedham-Green von überraschend ungünstigen Erfolgen der Alkoholmethode berichtet. Ich habe sie durch die Annahme zu erklären versucht, dass er wahrscheinlich zu intensiv inficirt und zu wenig intensiv desinficirt hat. Noch bemerkenswerther sind die krassen Widersprüche, in welche sich Paul und Sarwey in neuester Zeit zu früheren Versuchsergebnissen Anderer gesetzt haben, insofern sie nach ihren Untersuchungen geradezu alle Methoden, auch die Krönig-Blumberg'sche Sublaminmethode, als unzulänglich erklärt haben. Wer viel auf diesem Gebiete arbeitet, weiss, wieviel Zufälligkeiten hier zu Fehlerquellen werden können. Ich bin nicht in der

1) Anmerkung bei der Korrektur: Die unten wiedergegebene Anmerkung des Herrn Fürbringer ändert an dieser Thatsache nichts, da Herr Fürbringer von 7 Versuchen den einzigen herausgreift, der ein besseres Resultat hatte, während alle übrigen 6 Versuche schlechtere Resultate ergeben haben als die Sublaminmethode.

Lage, Ihnen heut sagen zu können, warum Paul und Sarwey mit solchen Contrasten abgeschlossen haben. Ich weiss nicht, ob Herr Schäffer Recht hat, wenn er vermuthet, dass die Luft- oder Watteinfection eine Rolle gespielt hat. Beide Autoren haben überaus gewissenhaft, wenn auch mit sehr complicirten Apparaten gearbeitet; aber unberechenbaren Fehlerquellen unterliegt man auf diesem schwierigen Gebiet nur gar zu leicht. Mir ist das auch so gegangen. Ich bin deshalb auch immer bescheidener geworden. Vollkommenes existirt nun einmal nirgends, und Sie werden ermessen können, wie es auf mich gewirkt hat, wenn Paul und Sarwey ihre Versuche als vollkommen beweiskräftig anprechen.

Ich stehe auf dem Standpunkt, dass ich den positiven Desinfectionserfolg mit einem höheren Werthe versehe, natürlich ceteris paribus, also gleich günstige Vorbedingungen in Bezug auf das Wachsthum der Keime und ihre Entnahme vorausgesetzt. Si duo faciunt idem, non est idem![1]) Geistige und körperliche Anstrengung und das Gefühl der Verantwortllichkeit ist eine unerlässliche Voraussetzung. Darauf hat Ahlfeld ungezählte Male mit Recht aufmerksam gemacht. Auf die verschiedenen speciellen Methoden einzugehen, liegt mir fern. Ueber die Vorzüge der Benutzung der „Tageshand" gegenüber jener der künstlich inficirten hier kein Wort mehr. Die Impfmethode respectire ich in gewisser Richtung. Allein, sie zeigt uns nicht an, wieviel virulente Keime übrig geblieben sind.

Leider hat Herr Schaeffer sich nicht über die Leistungen der Ahlfeld'schen Methode im Vergleiche zu meiner speciellen geäussert, also zu dem Werth der Alkoholeinschiebung. Noch heute meint Ahlfeld, dass die Alkoholvorbereitung nicht mehr leistet, als Alkohol allein, während ich auf Grund vergleichender Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit Freyhahn im Jahre 1897 (Deutsche med. Wochenschrift No. 6) publicirt habe, zu dem Schluss habe kommen müssen, dass die Alkoholeinschiebung zwischen Seife und Antisepticum ein deutlich besseres Resultat giebt. Nach wie vor stehe ich auf dem Standpunkt, dass der Alkohol zunächst einmal direkt bactericid wirkt; das haben wir auch am isolirten Nagelschmutz nachgewiesen; Herrn Collegen Schaeffer scheint die Arbeit, die auch sonst gemeinsame Züge mit seinen vorgetragenen Resultaten bietet, entgangen zu sein. Zweitens dringt der Alkohol dadurch, dass er sich mit Wasser mischt und Fett löst, besser ein und bahnt für sich und das nachfolgende Antisepticum einen Weg. Endlich wirkt er, wie wir das von Herrn Schaeffer ausführen hören haben, mechanisch reinigend. Selbstverständlich ist es auch meine Meinung, dass wir keine absolute Sicherheit mit dem Alkohol erzielen und unter Umständen auch ohne Alkohol, z. B. mit Sublamin allein eine grössere Keimarmuth der Hand bewirkt wird. Aber daran möchte ich festhalten, dass der Erfolg im Allgemeinen um so sicherer und so schneller eintritt, je mehr wir den Alkohol mit seinen eigenen Sonderwirkungen betheiligen. Ich darf in dieser Beziehung auf das ausgezeichnete Werk von Haegler (1900) verweisen, der u. A. den mächtigen Einfluss der Alkoholeinschiebung dargethan hat. Er hat die besten Resultate mit einer Modification meines Verfahrens erhalten. Wenn er

1) Anmerkung während der Korrektur. Auf der in der Sitzung ausgehängten Tabelle des Herrn Blumberg, welche die Ueberlegenheit des Sublaminverfahrens über der Alkoholmethode veranschaulichen sollte, ist, worauf ich nachträglich aufmerksam gemacht werde, der zweite Experimentator zu besseren Resultaten mit meiner Methode gelangt.

die Fadenmethode zur Entnahme der Keime verwandt hat, so hat er erst recht glänzende Erfolge begründet, denn gerade die im Faden aufgespeicherten Keime täuschen bei der Aussaat leicht eine höhere Zahl vor, wie Herr Schaeffer nachgewiesen hat. Uebrigens haben Freyhan und ich die ganze Hand nach dem Ausräumen der Nagelfalze abgekehrt.

Noch ein kurzes Wort über die „Scheindesinfection". Hier hat Ahlfeld gezeigt, dass auch nach stundenlangem Abschluss der mit Alkohol behandelten Hand von der Aussenluft aus der Tiefe keine wesentliche Zahl von Bacterien an die Oberfläche kommt. Uns selbst ist es, obgleich wir die Hand längere Zeit nach der Desinfection gewässert, auch nicht gelungen, einen bemerkenswerthen Grad von Scheindesinfection zu beobachten. Man sollte endlich einmal aufhören, diesen Begriff in den Vordergrund zu drängen.

Paul und Sarwey empfehlen, neue Methoden und Verbindungen zu suchen, um mit ihnen zu arbeiten. Haegler meint, das Gebiet sei nun ausgebaut. Ich bin zwar der Ansicht, dass hier für unsere Kinder und Kindeskinder noch manche schwere Aufgaben zu lösen sind, aber, allzu rigoröse Ansprüche müssen wir, glaube ich, so verderblich eine laxe Anschauung, zurückweisen. Unsere Hände sind keine Steine, es sind lebende, fühlende, verwundbare Theile unseres Körpers. Erinnern wir uns der Mahnung erfahrener Frauenärzte und Chirurgen, dass alles seine Grenzen hat, auch die Händedesinfection, dass das Uebermaass schadet, und das Nichtinficiren werthvoller ist, als das Desinficiren. Aber das Inficiren können wir nicht immer vermeiden, und gerade deshalb sind so viele Desinfectionsmethoden für die Hand ausgearbeitet worden.

Hr. R. Schaeffer (Sclusswort): Auf die Einwendungen des Herrn Collegen Blumberg war ich durchaus vorbereitet, da ich ja seine Arbeiten, die er in Gemeinschaft mit Herrn Krönig angefertigt hat, und auch seine letzte Arbeit genau kenne.

Ich möchte zunächst auf einen Punkt eingehen, dass er sagt, die Alkoholdesinfectionsmethode habe ihm so schlechte Resultate ergeben. Ja, das ist ja auch gar kein Wunder. Wie hat Herr Krönig und Herr Blumberg denn — so sehr ich ihre Arbeit sonst hochschätze, so muss ich doch diesen schweren Einwand erheben — diese Desinfection vorgenommen? Er hatte seine Hände, wie auch ich, mit Milliarden von Keimen inficirt. Ich habe Ihnen nun vorher gezeigt, dass die abgewaschenen Keime im Alkohol lebensfähig bleiben; denn wenn man 5 Minuten lang in solchem Alkohol sich wäscht, so gehen doch natürlich noch im letzten Augenblick Keime in den Alkohol über. Hebt man jetzt die Hand aus dem Alkohol heraus, so muss die Hand eine Anzahl von Keimen mit verschleppen. Wenn Sie dann diese von den Keimen des Alkohol frisch beladene Hand mit Marmorstaub abscheuern und diese Aufschwemmung Mäusen und Meerschweinchen injiciren, so ist ja gar kein Wunder, dass dann die Meerschweinchen an Tetragenus-Septicämie sterben. Ich habe diesen Einwand auch schon in meiner ausführlichen Arbeit gemacht. Um dies zu vermeiden, muss man eben bei einer künstlichen Infection, wo es sich um Milliarden von Keimen handelt, den Alkohol wiederholt wechseln, um auf diese Weise die Keime wenigstens zu diluiren.

Was nun den Einwand des Herrn Collegen Blumberg angeht, dass man mittelst der Verimpfung auf künstliche Nährböden über die Hauptfrage, über die Virulenz nicht ins Klare kommt, so habe ich das ja vorher schon selbst gesagt. Ich kann aber nicht finden, dass die Methode, die Herr Blumberg und Herr Krönig vorschlagen, wirklich

eine Lösung ist. Es ist ja doch ganz gleichgültig, ob Tetragenuskeime „avirulent“ werden durch Quecksilber-Aethylendiamin; es kommt doch darauf an, ob Staphylokokken so nichtinfectiös werden, dass sie den Menschen nicht mehr inficiren. Ich verstehe nicht, wie man aus der einen Thatsache einen Schluss auf die andere machen kann. Wir wissen doch gerade, dass die Virulenz das allerschwierigste und bisher unerforschteste Gebiet ist, und wir würden uns hier in eine vollständige Speculation begeben, wenn wir derartige Analogieschlüsse zugeben wollten.

Nun kommt etwas anderes hinzu. Herr Krönig und Herr Blumberg haben, indem sie die Hände mit Marmorsand abscheuerten, eine grosse Menge des Giftes mitabgeimpft; das geht daraus hervor, dass in einer Versuchsreihe ungefähr die Hälfte der Thiere an Quecksilbervergiftung zu Grunde ging, und in der zweiten Versuchsreihe waren es immer noch 3 oder 4 Thiere, die hieran eingingen. Dass heisst doch, dass die Maximalmenge des Giftes den Thieren eingeimpft worden ist. Selbst bei den Thieren, die nicht an Quecksilbervergiftung gestorben sind, wird man doch annehmen müssen, gerade darum, weil ein Theil ihrer „Collegen“ an Vergiftung starben, dass auch diese Thiere so starke Sublimatdosen — ich meine verhältnissmässig im Verhältniss zu ihrem Körpergewicht — bekommen haben, dass es dann schliesslich kein Wunder ist, wenn die gleichzeitig mit verimpften Keime nicht mehr aufgingen. Also ich kann nicht zugeben, dass die ganze Art der Methode wirklich wesentlich weiterführt. Ich stehe auf dem Standpunkt, wie ich das vorhin gesagt habe: gewiss ist die Feststellung der Zahl noch nicht das Entscheidende. Wenn wir die Virulenz am menschlichen Körper wirklich nachweisen könnten, so wäre das natürlich noch wichtiger. Aber, ich erinnerte vorhin an den allgemeinen hygienischen Grundsatz und führe als Beispiel die Berliner Wasserleitung an. Hier wird an den Filtrirapparaten etwa jede Woche das filtrirte Wasser bacteriologisch untersucht; sobald festgestellt ist, dass die Zahl der Keime im Cubiccentimeter des filtrirten Wassers, sagen wir 500, überschreitet, so folgert man, hier ist das Filter undicht geworden, hier besteht die Gefahr, dass wenn einmal pathogene Keime oberhalb in den Wasserlauf gelangen, diese mit hindurchgehen. Es braucht noch garnicht festgestellt zu werden, dass die Keime im filtrirten Wasser wirklich pathogen sind; lediglich die grosse Anzahl weist auf eine Undichtigkeit des Filters hin. Dasselbe wird dann ausser Betrieb gesetzt. Ebenso weist in meinem Falle die grosse Anzahl der Handkeime daraufhin, dass hier die Desinfection eine ungenügende ist; und so wird man aus allgemeinen Gründen auch hier sagen müssen. wenn eine Hand sehr viel Keime enthält, so ist sie dem Verdacht, der Gefahr, inficiren zu können, jedenfalls in einem viel höheren Grade ausgesetzt, als eine Hand, welche so ausserordentlich wenig Keime enthält, wie nach der Heisswasser-Alkohol-Methode.

Mit Herrn Fürbringer's Ausführungen bin ich in allen wesentlichen Punkten einverstanden. Ich möchte nur sagen, ich habe durchaus nicht bestritten, dass der Alkohol bactericid wirkt, das anerkenne ich vollständig. Ich sage nur, seine bactericide Wirkung ist nicht ausreichend. In 5 Minuten wirkt er gewiss auch auf einige Bacterien bactericid, aber lange nicht auf alle, nicht ausreichend, und namentlich auf die Staphylokokken nicht. Namentlich giebt es Eintrocknungsformen dieser Bacterien, die, wie mir der Herr College Salzwedel erst vor einigen Tagen sagte — Salwedel hat über diese Frage eine sehr vorzügliche Arbeit geliefert —, tagelang die Einwirkung des Alkohols vertragen. Also, das sind keine Widersprüche: bactericid und nicht ausreichend bactericid.

Dann wollte ich nur noch kurz sagen, mit der Zurückweisung der Gefahren einer Scheindesinfection bin ich durchaus einverstanden.

2. Discussion über den Vortrag des Herrn **Kossmann:**
Indication und Recht zur Tödtung des Fötus.

Hr. Kossmann (Schlusswort): Ich glaube, ich bin dieser Gesellschaft sehr grossen Dank dafür schuldig, dass sie mich mit solcher Geduld angehört hat, und bin besonders auch den Herren sehr dankbar, die sich in so grosser Zahl an der Discussion betheiligt und damit ihr Interesse für den Gegenstand bekundet haben.

Wenn ich mir nun erlaube, auf einige der Einwürfe zu antworten, die hier erhoben worden sind, so beginne ich mit dem historischen Theil und möchte Herrn Landau bestätigen, dass in der That die Anschauungen, die im zweiten Jahrhundert unserer Aera zur Herrschaft gelangt sind, bereits bei den Juden und bei den Babyloniern existirt haben. Ich habe das nur deshalb nicht erwähnt, weil ich in der kurzen Zeit nur die herrschenden Anschauungen kurz charakterisiren wollte und weil ja auch selbst die Anschauungen des Christenthums nicht mit dem Aufkommen des Christenthums, sondern erst zu der Zeit, die ich genannt habe, durch die Gesetzgebung Ulpians und Paulus, zur Herrschaft gelangt sind.

Was den Theil anbetrifft, den ich, um ihm überhaupt einen Namen zu geben, als den ethischen Theil bezeichnet habe, so kann ich constatiren, dass Herr Landau mich doch ganz richtig verstanden hat, als ich über die Indicationen zur Einleitung des künstlichen Aborts sprach. Ich habe mich davon nachträglich aus dem Stenogramm überzeugt. Ich hatte ihn zunächst falsch verstanden. Es besteht in der That bezüglich der Indication zum künstlichen Abort gerade der Unterschied, den er selbst hervorgehoben hat, zwischen unseren beiden Anschauungen.

Was Herrn Freund anbetrifft, so hat er mir vorgeworfen, oder hat wenigstens hervorgehoben, dass ich die künstliche Frühgeburt und die Symphysiotomie nicht genügend betont habe. Indess, in dem geschichtlichen Theil habe ich auf beide Methoden aufmerksam gemacht, auch betont, dass sie in der That im Stande waren, die Kraniotomie ganz erheblich einzuschränken und ich habe nachher nur, als die Zeit sehr vorgerückt war, verabsäumt, sie auch in dem ethischen Theil noch einmal ausführlich zu behandeln. Sie werden ja mit mir wohl darüber einig sein, dass die künstliche Frühgeburt selbstverständlich ein sehr wirksames Mittel ist und überall da angewandt werden sollte, wo sie im Stande ist, die spätere Kraniotomie oder den Kaiserschnitt zu vermeiden. Was die Symphysiotomie anbetrifft, so ist sie natürlich überall dem Kaiserschnitt und der Kraniotomie vorzuziehen, wo sie überhaupt möglich ist, aber doch mit der Einschränkung, dass sie eigentlich nur in der Klinik ihre Berechtigung hat, denn das, was mir bei dem Kaiserschnitt zum Vorwurf gemacht wurde, dass man unter unsauberen, beschränkten Verhältnissen zu grosse Gefahr damit läuft, gilt wohl für die Symphysiotomie im vollsten Maasse ebenfalls, und sie erfordert noch immerhin, wie ich glaube, ein bedeutend höheres Maass von chirurgischer Geschicklichkeit, correcter, tauglicher Assistenz u. s. w. u. s. w.

Nun ist auch meine Statistik angefochten worden. Ich möchte aber doch daran erinnern, dass ich die Statistik aus dem Johns Hopkin's Hospital, die so ausgezeichnet ist, doch nur anmerkungsweise erwähnt habe, und ohne meine Schlüsse darauf zu gründen. Auch in meinem gedruckten Vortrage werden Sie sie nur in einer Fussnote erwähnt finden. Meine Schlussfolgerungen habe ich gestützt auf die Statistik, die Zweifel gegeben hat, und diese betrug, wie Sie sich wohl erinnern

werden, 6—7 pCt. für die Craniotomie und etwa 10 pCt. für den Kaiserschnitt. Diese berücksichtigt aber, wie ich ausdrücklich bemerken will, nicht etwa nur die klinischen, sondern auch die ausserklinischen Operationen. Ob sie absolut richtig ist, für alle Verhältnisse zutreffend — ja, das kann ich natürlich nicht bestätigen, das können Sie aber auch nicht bestreiten. Wenn Herr Freund meint, dass die Perforation heutzutage etwas durchaus Ungefährliches sei, so glaube ich, dass er doch ein wenig zu optimistisch urtheilt. Jedenfalls steht er da mit dieser Zweifel'schen Statistik in Widerspruch.

Nun hat uns Herr Bruno Wolff in der Discussion ja auch eine Statistik aus der Charité gebracht; er hat uns angegeben, dass er drei Todesfälle unter 47 Craniotomieen erlebt hat. Nun, das ist ja genau dieselbe Statistik, die uns Zweifel gegeben hat, etwas über 6 pCt. Er hat dann freilich hinzugefügt, dass 2 unter diesen 3 Todesfällen auf einer bereits vorher vorgekommenen Uterusruptur beruhten und demnach eigentlich der Methode nicht zur Last gelegt werden sollten. Indess möchte ich doch bemerken, dass natürlich in allen Statistiken, die wir haben, derartige Todesfälle mitgerechnet sind, dass wir also diese auch mitrechnen müssen. Ueberdies ist doch wohl zu sagen, dass gerade, wenn bereits eine Uterusruptur eingetreten war, vielleicht erst recht der Kaiserschnitt indicirt war. Es war doch das einzige Mittel, um den Riss zu finden und je nach seiner Lage und Ausdehnung entweder ihn durch die Naht zu schliessen oder den Kaiserschnitt nach der Porroschen Methode durch Abtragung des Uterus zu vollenden. Jedenfalls wäre dann das Kind am Leben geblieben, höchst wahrscheinlich wäre durch die geschickte Hand des Herrn Collegen Wolff oder wer damals Assistent gewesen ist, auch die Kreissende gerettet worden. Ich möchte also sagen, wenn diese Mittheilungen für irgend Jemand sprechen, so sprechen sie, glaube ich, gerade für mich. Sie sind gerade geeignet, zu einer etwas weiteren Ausdehnung der Indicationen des Kaiserschnitts zu ermuthigen.

Nun, dem sei aber, wie ihm sei, ich habe diese ganze Indicationsfrage hier nur vorgebracht, indem ich immer und immer wieder betont habe, dass es sich da schliesslich immer um die ethische Frage handele, ob überhaupt das Leben des Kindes ungefähr dem der Mutter gleichwerthig zu schätzen ist oder wieviel es weniger werth ist, und dass ich weit entfernt bin, die Gefühle, die ich in der Beziehung hege, irgend einem andern Collegen aufoktroyiren zu wollen. Ich habe ausdrücklich immer wieder gesagt, ich erkenne jedem Collegen das Recht zu, in dieser Beziehung anders zu denken und werde mir niemals herausnehmen, mich in der Hinsicht als eine Autorität zu betrachten. Darauf aber möchte ich Sie doch aufmerksam machen, dass wir einander noch durchaus nicht so ausserordentlich fern stehen. Die Ansichten der Aerzte, und zwar vieler grosser Autoritäten, gehen auf diesem Gebiete so ausserordentlich weit auseinander, wie es überhaupt nur denkbar ist. Auf dem einen äussersten Flügel stehen, wie Sie ja auch in der Discussion gehört haben, Männer wie Maragliano, der ausdrücklich sagt, dass man selbst bei der leichtesten Phthise den Abort herbeiführen solle, ja, wenn es nicht der Mutter wegen geschehe, solle man es thun, damit der Staat nicht unnöthigerweise mit phthisischer Nachkommenschaft belastet werde. Es steht ferner auf jenem Flügel, wenn die Referate, die ich von der letzten Naturforscherversammlung gelesen habe, richtig sind, eine Autorität, die hier in unserem Kreise weilt, nämlich Herr Jolly, der es für erlaubt und sogar für geboten hält, einen künstlichen Abort einzuleiten, wenn ohne Anstaltsbehandlung der Selbstmord der Schwangeren nicht mit Sicherheit zu verhüten sei; und nun, ganz auf dem an-

deren äussersten Flügel steht die erste Autorität der französischen Geburtshilfe, Herr Pinard, der erklärt, dass es keinen denkbaren Fall gebe, in dem die Tödtung einer Frucht erlaubt sein könnte, und der sogar verlangt, dass der Arzt, wenn die Kreissende sich weigere, den Kaiserschnitt an sich vornehmen zu lassen, sie mit Gewalt narkotisire und den Kaiserschnitt gegen ihren ausdrücklich ausgesprochenen Willen an ihr ausführe.

Nun, Sie werden mir zugeben, zwischen diesen beiden äussersten Flügeln stehend habe ich Ihnen hier eine unmaassgebliche Meinung vorgetragen, die man wohl als das juste milieu bezeichnen kann; die Herren, die mir opponirt haben, stehen vielleicht um einen kleinen Schritt weiter rechts oder weiter links — wie Sie das nennen wollen —, aber wir stehen uns immer noch sehr nahe im Vergleich zu jenen ausserordentlich extremen Anschauungen, die ich eben erwähnt habe.

Nun, hat Ihr verehrter Herr Vorsitzender zu Ende der vorigen Sitzung wohl die Meinung ausgesprochen, wenn ich ihn recht verstanden habe, als wenn die juristische Seite der Sache uns hier eigentlich nicht interessiren könnte. So sehr ich natürlich seiner Autorität die grösste Ehrerbietung zolle, so glaube ich doch, mir erlauben zu dürfen, auch darauf aufmerksam zu machen, in wie hohem Grade hier Juristisches und Ethisches sich gegenseitig bedingen, in solcher Weise, dass man kaum im Stande ist, beides auseinanderzuhalten. Denn die juristische Seite der Sache, die Rechtsunsicherheit bewirkt, dass fortwährend gleichsam ein Damoklesschwert über unserm Haupte schwebt, wenn wir diese Operationen vornehmen, und es müssen doch schon ganz ausserordentlich energische Charaktere sein, die sich dadurch in ihrem ethischen Empfinden gar nicht sollten beeinflussen lassen, die wirklich ganz frei denjenigen Weg wählen werden, den sie nach ihrem Gewissen für den richtigen halten, auch wenn sie das Gefühl haben, dass sie sich dadurch einer höchst peinlichen Strafverfolgung aussetzen. Umgekehrt aber beeinflusst wieder die Ethik das Strafgesetz oder wenigstens die Ausübung und Anwendung desselben. Denn, wenn unser Handeln einmal vors Gericht kommt, dann werden die Sachverständigen natürlich ein Hauptwort mitzusprechen haben, und wie wollen Sie sich nun auf die Sachverständigen verlassen, wenn so ausserordentlich verschiedenartige Meinungen unter den wirklichen Fachleuten vertreten sind, wie ich sie Ihnen hier vorgeführt habe. Sie wissen auch — ich habe ja darauf aufmerksam gemacht —, dass die katholische Kirche sich ganz auf den Standpunkt Pinard's stellt. Wir werden katholische Richter haben, gläubige katholische Richter, wir werden eventuell auch katholische Sachverständige haben, es giebt, wie Sie sehen, solche, die ganz auf dem Standpunkte stehen, der die Tödtung des Kindes unter allen Umständen verwirft, und sie werden eventuell, wenn das Gesetz eine Lücke enthält, zu entscheiden haben. Die Ethik, die zufällig der Sachverständige besitzt, wird schliesslich über Ihr Wohl und Wehe zu Gericht sitzen. Aus diesem Grunde ist es, glaube ich, in der That wichtig, uns keinem Zweifel darüber hinzugeben, dass die Gesetzeslücke wirklich besteht. Das ist bestritten worden von den Herren, die gegen mich diskutirt haben, und dagegen möchte ich, wenn der Herr Vorsitzende es gestattet, noch zwei Worte sagen.

Es sind die §§ 211, 218 und 220, in denen kurzweg Tödtung, überhaupt Herbeiführung des Aborts und Tödtung der Frucht im Mutterleibe verboten ist. Es steht absolut nichts von einer Ausnahme darin. Nun giebt es allerdings in dem Strafgesetz selbst einige Paragraphen, die überhaupt jede Strafe ausschliessen und also auch diese ausschliessen würden, wenn sie in Betracht kämen. Das sind die §§ 51—54, und

von diesen sind selbstverständlich nur zwei überhaupt denkbar in ihrer Anwendung, das ist der Paragraph von der Nothwehr und der andere von dem Nothstande. Der Paragraph von der Nothwehr passt nach der Ansicht der allermeisten Commentatoren nicht hierher, weil Nothwehr nur eintritt, wenn ein rechtswidriger Angriff erfolgt und weil Niemand den Angriff des Fötus, der geboren zu werden wünscht, als rechtswidrig bezeichnen wird. Der Paragraph vom Nothstand passt sachlich sehr oft hierher, aber im Gesetz steht ausdrücklich, dass nur der Bedrohte selbst und die Familienangehörigen berechtigt sind, ihn anzuwenden. Der Arzt also darf niemals, weil er Arzt ist, sondern höchstens, wenn er zufällig ein Anverwandter der Schwangeren ist, diese Eingriffe machen. Das kommt für uns also in den allermeisten Fällen auch nicht in Betracht. Dann giebt es noch ein paar allgemeine Rechtsnormen in den verschiedenen Commentaren. Erstens einmal wird darauf hingewiesen, dass der Staat sich das Recht der Tödtung vorbehalten hat und es auf gewisse Personen übertragen kann, wie auf den Scharfrichter, Soldaten u. s. w. Das alles ist aber natürlich im Gesetz genügend bestimmt. Dagegen giebt es nirgends eine Stelle im Gesetz, in welcher der Staat sein Tödtungsrecht auf den Arzt überträgt; er sollte es vielleicht thun, aber er hat es nicht gethan. Dann ist von einigen Commentatoren behauptet worden, der Arzt habe ein besonderes Berufsrecht. Aber die allermeisten und angesehensten Commentatoren — glauben Sie mir das vorläufig, denn es Ihnen nachzuweisen, fehlt die Zeit, das werde ich an anderer Stelle thun — erklären, dass, seitdem das Heilgewerbe freigegeben ist, von einem besonderen ärztlichen Berufsrecht überhaupt nicht mehr die Rede sein kann. Dann giebt es endlich einen oder zwei Commentatoren, die behaupten, dass das Gewohnheitsrecht über das Strafrecht gehe. Männer wie Liszt und viele andere hervorragende Juristen leugnen das aber durchaus und behaupten, Gewohnheitsrecht könne niemals über das Strafrecht gehen. Dann hat Herr Kaminer hier einen Satz aus dem Commentar von Olshausen vorgelesen. Ich bemerke übrigens, dass ich genau denselben Satz in meinem Vortrage auch vorgelesen hatte. Da es aber so sehr auf den Wortlaut ankommt, und da Herr Kaminer und ich so verschiedene Schlüsse daraus gezogen haben, so gestatten Sie, dass ich die zwei Worte nochmals verlese. Olshausen erklärt: die pflichtmässige Ausübung seines Berufes gebietet dem Arzt die Rettung der Mutter, nöthigenfalls selbst unter Vernichtung des zu einer Selbständigkeit noch nicht gelangten u. s. w. Kindes. Beachten Sie, da steht: zur Rettung der Mutter nöthigenfalls —. Damit ist also, abgesehen von allem Uebrigen, was darin schief ist, und was zum Theil anderen Aeusserungen von Olshausen selbst widerspricht, doch immerhin nur behauptet, dass, wenn Sie nachweisen können, dass die Kraniotomie zur Rettung der Mutter nothwendig sei, Sie sie ausführen dürfen. Und noch viel schärfer drücken sich andere Commentatoren, wie Dietrich und Heimberger u. A. aus, die sogar ausdrücklich sagen, dass es das einzige Mittel zur Rettung des Lebens der Mutter von sicherem Tode sein müsse. Nun, dieser Fall tritt gewiss sehr selten, fast nie ein. Ich habe ja schon darauf aufmerksam gemacht, dass gewöhnlich doch nur eine gewisse Verminderung der Gefahr durch die Kraniotomie erzielt wird, und z. B. in Fällen, wie die, die uns hier Herr Wolff erzählt hat, würde doch niemals davon die Rede sein können. Es wird doch niemals ein Sachverständiger auf seinen Eid nehmen, dass in Herrn Wolff's Fällen mit der Uterusruptur die Kraniotomie zur Rettung der Mutter absolut nothwendig und das einzige Mittel war. Da nun ausserdem Olshausen selbst der ist, der behauptet, dass in diesem Fall § 211 und nicht § 218 zu Recht be-

stehe, dass es sich nach Beginn der Geburt schon um ein Menschenleben, nicht um eine Frucht handle, so würde also nach der Ansicht von Olshausen auf solche Operation sogar die Todesstrafe wegen Mordes stehen. So stehen wir da!

Nun aber schliesslich: wenn denn die Juristen doch zu der Meinung kommen, dass die bestehende Gesetzgebung uns das Recht gebe, in jedem Falle nach unserm Gutdünken die Tödtung der Frucht durchzuführen, dann — darüber sind Alle einig — kommt dieses Recht nicht nur dem Arzt, sondern Jedem zu, der überhaupt zur Ausübung des Heilgewerbes berechtigt ist, also selbstverständlich auch jedem Droschkenkutscher und jeder Gemüsefrau. Wie finden Sie nun also den Zustand unseres Rechts, der uns zwar die Vornahme der Impfung vorbehält, aber die Tödtung des Kindes in der Geburt nicht uns reservirt, sondern entweder Allen verbietet, oder Allen gestattet?

Sie werden mir zugeben, dass das in der That ganz bedenkliche Lücken im Gesetze sind. Die kleinen Unterschiede in der Indication zur Tödtung des Kindes, die sich zwischen Ihren und meinen Anschauungen ergeben haben, sind demgegenüber gleichgültig. Es liegt im höchsten Interesse des Arztes, dass der Staat selbst in einer klipp und klar deutlichen Wendung dem Arzte das Recht ertheile, entweder allgemein oder, wenn er es beschränken will, unter gewissen beschränkten Umständen, die Tödtung des Kindes im Mutterleibe vorzunehmen.

Sitzung vom 19. Februar 1902.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Ehe wir in die Tagesordnung eintreten, habe ich die traurige Pflicht, dreier Sterbefälle zu gedenken.

Am vorigen Freitag, den 14. d. M., starb Herr Geheimrath Siegmund, eines unserer ältesten Mitglieder. Er ist Stifter unserer medicinischen Gesellschaft gewesen, und wie wenige unter den Aerzten Berlins war er mit den Traditionen derselben vertraut und vertraut mit den Geschicken, welche die Medicin in der Stadt Berlin während seiner Wirksamkeit in ihr erfahren hatte. Ursprünglich Studiosus der Philosophie und soweit vorgerückt in philosophischen Studien, dass er Privatdocent der Philosophie werden wollte, gab er das Studium auf. Wohl war es damals das Revolutionsjahr 1848, das auf ihn in dieser Beziehung gewirkt haben könnte, möglicherweise aber auch eine Unzufriedenheit mit den damals herrschenden philosophischen Systemen. Schon 29 Jahre alt, begann er erst das Studium der Medicin. Gleich im Anfange desselben führte es ihn nach Würzburg. Er hat dort Virchow näher kennen gelernt, ist ihm persönlich nahe getreten, und mit unserem verehrten Ehrenpräsidenten bis zu seinen letzten Tagen in inniger Freundschaft verbunden gewesen. Wer Siegmund näher getreten ist im Leben, konnte sich an seiner grossen allgemeinen Bildung erfreuen. Auf allen Gebieten des menschlichen Interesses und menschlichen Wissens war er, ich will nicht sagen, zu Hause, aber doch soweit bekannt, dass er die jüngeren Collegen in sie einzuführen im Stande war. Er hatte sich auch eine interessante Büchersammlung angelegt, und unter diesen Büchern, die er vertrauten Freunden, wenn sie ihn besuchten, zeigte, grosse Raritäten auf dem Gebiete der Medicin und der Belletristik.

Siegmund hat litterarisch sich schon früh bekannt gemacht und bis in die 70er Jahre hinein eine Reihe wichtiger chemisch-medicinischer Arbeiten veröffentlicht. Unter diesen gilt noch heute als ein wichtiges Buch seine Lehre über den Urin der Kaninchen. Er hat dann später weitere urologische Studien gemacht; unter ihnen die Untersuchungen über Chylurie.

Wie gesagt, Stifter unserer medicinischen Gesellschaft, ist er ihr Schriftführer von 1863—1872 gewesen und Stellvertreter des Vorsitzenden von 1880—1891. Dann trat er zurück, und 1900 haben wir ihn zu unserem Ehrenmitgliede erwählt.

8 Tage nach Siegmund's Tode erlag einem Schlaganfall mein Specialcollege, Geheimrath Prof. Dr. Julius Wolff. Sie wissen, ein wie eifriges Mitglied unserer Gesellschaft er gewesen ist und wie oft er hier das Wort ergriffen hat. Lag es doch in seiner Eigenthümlichkeit und in seinem Charakter, dass er das, was er gefunden hatte, gern den weitesten Kreisen seiner Collegen bekannt gab. Er war ein Eiferer für seine Wissenschaft, ein ungemein fleissiger Forscher. Es ist Ihnen Allen bekannt, dass zu der Zeit, in die seine ersten wissenschaftlichen Arbeiten fallen, die Lehre von dem Knochenwachsthum ein viel angebautes Gebiet war, in welchem er für das interstitielle Knochenwachsthum eintrat, was ihm allerdings viele Gegner zuzog, aber Viele auch, die den Fleiss und die Sorgfalt in seinen Arbeiten anerkannten. Es folgte dieser Arbeit dann eine Reihe von Versuchen, aus allem Zusammenhang gelöste Knochen wieder einzupflanzen und gerade diese Versuche haben eine lange Zeit die chirurgische Welt beschäftigt und sind noch bis an den heutigen Tag nicht als abgeschlossen zu erachten. Ein Sammelwerk über alle seine Forschungen auf dem Gebiete des Knochenwachsthums und der Knochenveränderungen stellt endlich sein grosses Werk dar über die Transformation der Knochen, das ihn zur Aufstellung des sogenannten Transformationsgesetzes führte. Es schloss sich an die Arbeiten, die damals von Meyer und Cullmann begründet wurden, und gab ebenso neue als werthvolle Aufschlüsse über die innere Architectonik der Knochen und deren Umgestaltung durch die Function der Extremitäten.

Sie werden wissen, dass er hier der erste Vertreter der Orthopädie an der Universität geworden ist und dass, seitdem sich Wolff dafür interessirt hat, ein eigenes vom Staate unterstütztes Institut für Orthopädie besteht. Sein Vorstand war lange Jahre hindurch Wolff.

Nachdem er 1863 schon Mitglied der Gesellschaft geworden ist, wurde er 1871 Mitglied der Aufnahme-Commission, und dürfte er nur selten unseren Sitzungen ferngeblieben sein. Ich kann von ihm sagen, dass er das einzige Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gewesen ist, welches niemals einen Congress dieser Gesellschaft versäumt hat. Schon das bezeugt seinen Eifer für unsere Vereine und Arbeit.

Endlich haben wir noch in der Woche den Verlust eines jungen Collegen, des Dr. Curt Demme zu beklagen, der seit 1892 unser Mitglied war.

Ich bitte, zum Andenken an unsere Todten sich zu erheben (geschieht).

In der vorigen Woche haben wir im Namen der Gesellschaft unserem Mitgliede des Ausschusses, Prof. Dr. König, unsere Glückwünsche zum 70. Geburtstage am 16. Februar dargebracht.

Ihr Ausschuss und Ihr Vorstand haben berathen über die Wahl dreier Ehrenmitglieder und schlagen Ihnen heute 3 Aerzte zu Ehrenmitgliedern vor, von denen zwei ausserhalb Berlins wohnen, einer hier in Berlin. Der Letztere ist der Generalstabsarzt unserer Armee, Dr. Rudolf von Leuthold, der morgen seinen 70. Geburtstag feiert.

Ferner ist vorgeschlagen der Wirkliche Geheimrath Kussmaul in Heidelberg, der am 22. d. Mts. 80 Jahre alt wird, und der Jeden von uns wohl bekannt sein dürfte. An dritter Stelle Herr v. Recklinghausen, der berühmte pathologische Anatom in Strassburg.

(Die schriftlich vorgenommene Abstimmung ergiebt, dass die Wahl der drei vorgeschlagenen Herren von der Gesellschaft gebilligt wird).

Vor der Tagesordnung.

Hr. Lassar: Ich habe um die Erlaubniss gebeten, mit wenigen Worten Ihnen eine Seltenheit vorzustellen, welche weniger principiell pathologisches Interesse in sich schliesst, als eine solche Hochgradigkeit aufweist, dass in der That dieser Fall zu einem höchst bemerkenswerthen geworden ist. Mein hochgeschätzter Freund Herr Professor Ivanovsky in Prag hat mir denselben überwiesen.

Es handelt sich um einen ungefähr 50 Jahre alten Mann, welcher im Süden des Grossherzogthums Baden als Steinklopfer thätig, bis zu seinem 30. Jahre vollständig gesund, mit einem gewöhnlichen Angiom auf die Welt gekommen war. Es bestand nach Angabe der Mutter eine einfache, flächenförmige Teleangiectasie. Ungefähr im 30. Lebensjahre fing dieselbe an sich langsam unter Annahme eines cavernösen Charakters nach allen Dimensionen bis in das Riesenhafte auszudehnen. Dieser Process wurde durch keine ärztlichen Maassnahmen aufgehalten und hat sich dann allmählich zu Verhältnissen entwickelt, welche die Erwerbsthätigkeit des Patienten vollständig unmöglich machten. Die übrigen Organe deuten auf eine Neigung zu Stasen hin. Der Patient wurde, abgesehen von dem localen Leiden, welches ihn in der Aussenwelt unmöglich machte, auch dadurch invalidisirt, dass er an Katarakt zunächst auf dem rechten und dann auf dem linken Auge erkrankte. Diesen Augenbefund hat Herr College Kuthe freundlicher Weise noch einmal bestätigt. Der Staar ist auf der einen Seite überreif, auf dem anderen Auge noch nicht operationsfähig. Dazu kommt beträchtliche Stauungs-Conjunctivitis. Die Augenärzte, u. A. Herr Prof. Leber in Heidelberg, haben eine Operation verweigert, weil die Gefahr einer tödtlichen Blutung zu gross wäre. Somit ist der Patient des Augenlichtes fast völlig beraubt, arbeitsunfähig, durch sein ganz groteskes und abenteuerliches Aussehen aus der menschlichen Gesellschaft ausgestossen. Mithin war es denn ein humaner Vorschlag, als der Arzt in seinem Heimathsdorfe ihm rieth, sich in klinischen und medicinischen Gesellschaften zu demonstriren, und da solche abnormen Monstrositäten ja auch sonst diesen Weg, um ihr kümmerliches Leben zu erhalten, einschlagen, so erlaube ich mir, den Mann auch in solchem Sinne zu empfehlen. Es ist zwar für einen Garantiefond Sorge getragen, aber es steht nichts im Wege, wenn die Herren, indem Sie den Patienten in Augenschein nehmen, diesen merkwürdigen Fall, auch für einen markwürdigen erachten wollen.

Die Missbildung ist deshalb eine physiognomisch so eigenthümliche, weil Convolute des cavernösen Angioms besonders stark die Oberlippe ergriffen haben. Dieselbe hängt wie ein mächtiger Rüssel über die Mundöffnung herüber. Der Patient hat ausserdem gewaltige Schleimhaut-Cavernome überall im Munde. Sie sehen die Darstellung hier in gefärbtem Diapositivbilde und als Moulage. Wegen der grossen Gefahr einer tödtlichen Hämorrhagie würde man jedenfalls von einer Operation abrathen. Einige der hervorstehenden Knoten sind von selbst aufgegangen oder sind aufgekratzt. Es hat das eine weitere Folge nicht gehabt. Andererseits wäre wohl möglich gewesen, wie das bei anderen grossen Cavernomen vorkommt, dass durch einmal eingetretene Blutung und die

damit verbundene Gerinnung der ganze Tumor zum Schwund kommen könnte, worüber mir persönlich günstige Erfahrungen bei Säuglingen zu Gebote stehen. Aber das ist hier nicht der Fall gewesen. Patient hat auch keine Neigung, sich behandeln zu lassen, weil er eben hofft, dieserart seine Existenz zu fristen.

Tagesordnung:

Hr. **Th. Weyl**:

Ueber Strassenhygiene. (Mit Demonstration.) (Siehe Theil II.)

Hr. Ewald: Es ist vielleicht in Ihrem Interesse, wenn ich an den Herrn Vortragenden in Verfolg seiner interessanten Mittheilungen eine technische Frage richte, die mir aufgefallen ist und um deren Beantwortung ich ihn bitten möchte. Es ist mir nicht recht verständlich, wo bei dem Dörr'schen Verfahren die festen Bestandtheile, die nun der Gluthhitze ausgesetzt werden, und die sich nicht verflüchtigen, wie Glas, Eisen u. s. w. bleiben, ob sich dadurch eine Schlacke bildet, die sich unten ansammelt und nachher herausgenommen werden muss, oder in welcher Weise das Verfahren weiter ausgebildet wird.

Dann, meine ich, hat er bei seiner Beschreibung der Müllwagen eine Art garnicht erwähnt, die wir hier auf den Strassen fahren sehen, bei denen das Müll durch eine Art Paternosterwerk in den Kasten hineingebracht wird, und die mir sehr praktisch zu sein scheinen. Es ist ja in der That diese Frage von ausserordentlicher Bedeutung, und namentlich ist es auch sehr schwer, das richtige Verhältniss zwischen Wasser und Bürste zu finden. Unsere Strassen schwimmen ja jetzt im Sommer alle, und das ist ein sehr grosser Uebelstand. Wir befinden uns immer in einer mit Feuchtigkeit gesättigten Atmosphäre, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten, die es macht, wenn gerade solch ein Sprengwagen über den Damm gefahren ist. Dann über den Damm zu kommen ist immer keine kleine Aufgabe, und es scheint mir, dass in dieser Beziehung mit dem Wasser viel zu freigebig verfahren wird. Herr Dr. Weyl, der ja gewissermaassen Techniker und Specialist dafür ist, wird uns vielleicht darüber auch noch eine Auskunft geben können.

Hr. Schwalbe weist darauf hin, dass die von Herrn Weyl mit Recht so abfällig beurtheilten trockenen Kehrmaschinen in den Strassen Berlins zur Nachtzeit thätig sind und oft grosse Staubwolken erzeugen, die den elementarsten Anforderungen der Strassenhygiene Hohn sprechen. Es sei das ein Zustand, der unserer Stadt völlig unwürdig sei, und es wäre mit grossem Dank zu begrüssen, wenn der Vortrag des Herrn Weyl dazu beitragen könnte, hier Abhülfe zu schaffen.

Hr. Th. Weyl (Schlusswort): Herrn Ewald erlaube ich mir Folgendes zu erwidern: Bei dem Dörr'schen Ofen und bei allen ähnlichen Oefen muss von Zeit zu Zeit, ungefähr alle Stunde oder alle halbe Stunde eine Klinkerung eintreten, d. h. das niedergebrannte Müll muss mit Krücken hinausbefördert werden. Das Verbrennungsgut stellt nach dem Erkalten eine lavaartige Masse dar, und in diese Lava gehen alle Arten nicht verbrannter, nicht verbrennlicher, nicht flüchtiger Bestandtheile, also vor allen Dingen die Kalksalze, die Magnesiasalze, dann die Silikate, die aus dem Glase stammen, ferner die Metalle über.

Was nun den Apparat betrifft, den Müllwagen, den Herr Ewald erwähnte, so muss ich sagen, dass ich glaube, er leistet ausgezeichnete Dienste. Er führt übrigens im Volksmunde den Namen „Elephant". Er hat einen Rüssel, in welchem sich die Aufzugsvorrichtung befindet. Gegen derartige Einrichtungen lässt sich nur das Eine anführen, dass dieselben mit einer Rechenvorrichtung versehen sein müssen, damit das

Müll im Wagen gut vertheilt wird. Es scheint, als wenn diese Einrichtung, die Herr Ewald im Auge hat, dem Zwecke durchaus genügt.

Das Besprengen mit Wasser ist ein nothwendiges Uebel. Ich habe mich nur, um nicht meinem Vortrage ein allzu localistisches Gewand anzuziehen, gehütet, auf die Berliner Verhältnisse des Genaueren einzugehen — sonst müsste ich allerdings auch sagen, dass ich erstaunt bin, wie diese grossen Wassermengen nutzlos und schadenbringend benutzt werden, da, wo richtig angewandte kleine Wassermengen, von guten Maschinen vertheilt, genügt hätten.

Ich komme nunmehr zu der Anregung des Herrn Schwalbe. Ich gestehe, dass ich das, was er hier mitgetheilt hat, in jedem einzelnen Punkte unterschreibe. Ich habe es nur aus dem eben angeführten Grunde für richtiger gehalten, nicht von Berlin zu sprechen, sondern habe gesagt, trockene Kehrmaschinen sollten in einem prähistorischen Museum untergebracht sein — sollten!, sie sind eben nicht dort untergebracht. Ja, ich bedauere, Ihnen mittheilen zu müssen, dass die Stadtverwaltung neulich wiederum die Beschaffung einer grösseren Zahl trockner Kehrmaschinen beschlossen hat. Es wäre vielleicht Sache der ärztlichen Vereinigungen, die Stadtverwaltung darüber aufzuklären. Wenn wir in Berlin ein hygienisches Amt hätten, dann wäre ein solcher Missgriff unmöglich. Aber, das hygienische Amt ist nicht einmal nöthig, denn die hygienischen Congresse haben bereits das Ihrige gethan. Es scheint aber, als wenn die Resolutionen solcher Versammlungen in Berlin nicht beachtet werden. Die Aerzte haben ja die Möglichkeit, sich zu wehren; wenn sie alle laut sich dafür aussprechen, dass die Verwendung von trocknen Kehrmaschinen bei trockenem Wetter ein grober Unfug ist, dann würde wohl die Sache bald aufhören. (Lebhafte Zustimmung.)

Sitzung vom 26. Februar 1902.

Vorsitzender: Herr Abraham.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Ich theile Ihnen mit, dass unser College Bartels in der vorigen Sitzung in den Ausschuss gewählt worden ist und diese Wahl angenommen hat.

Neu aufgenommen sind in der vorigen Sitzung der Aufnahmecommission die Herren: Wilh. Buttermilch, Eckstein, Paul Fiegel, Eugen Gottschalk, Karl Hartog, Leo Hirschlaff, Paul Jacob, Kanzow, Werner Mehlhorn, H. Röhr, Adalbert Sachs, S. Salomon.

Erster Gegenstand der Tagesordnung ist die Wahl von zwei Mitgliedern der Aufnahmecommission. Bei der ersten Wahl werden 139 Stimmzettel abgegeben, davon zwei ungültig. Es lauten 50 Stimmen auf Herrn Pragel, 47 auf Herrn Paul Heymann, 44 auf Herrn v. Hansemann, 35 auf Herrn Schwabach, je 28 auf die Herren Eulenburg und Remak. Die anderen Stimmen sind zersplittert. Zwischen den vier erst genannten Herren wird eine engere Wahl vollzogen. Dabei werden gewählt Herr Pagel mit 126, Herr v. Hansemann mit 99 Stimmen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. H. Maass:

Demonstration eines Falles von Kiefercyste.

Dieser zwölfjährige Knabe, den ich Ihnen in Kürze vorstellen

möchte, stammt aus einer gesunden Familie und ist — abgesehen von einigen Kinderkrankheiten — nie ernstlich krank gewesen. Vor etwa 2 Jahren machte eine Wurzelperiostitis im Bereich des rechten II. oberen Molarzahns die Extraction desselben und, da der Eiter nach aussen durchzubrechen drohte, eine Incision von der Wange her erforderlich, worauf bald Heilung und völliges Wohlbefinden eintrat. Im Sommer v. J. bemerkten die Angehörigen eine Schwellung der rechten Wange, die dem Knaben selbst keinerlei Beschwerden machte, und nach den Angaben der Mutter vorübergehend verschwand, im Herbst aber wieder auftrat und nun langsam, ohne sonstige Störungen zu verursachen, an Grösse zunahm.

Jetzt sehen Sie eine recht entstellende Vorwölbung der rechten Wange und vom Munde aus desgl. eine Vorwölbung der Schleimhautumschlagsfalte zwischen Oberlippe und rechten Oberkiefer. Die Palpation lässt unter der frei verschieblichen Haut eine gut wallnussgrosse, dem Oberkieferkörper breitbasig aufsitzende cystische Geschwulst erkennen; die vordere Wand bildet eine dünne Knochenlamelle, die allseitig ohne scharfe Grenze in den Oberkiefer übergeht und sehr deutlich das Phänomen des „Pergamentknitterns“ zeigt. Irgend welche Druckempfindlichkeit der Geschwulst besteht nicht. Die Fluctuation lässt sich auch deutlich vom Mund aus in der fossa canina fühlen; eine hier vorgenommene Probepunction ergiebt eine trübe weissgelbe, eiweisshaltige Flüssigkeit, die mikroskopisch ausser Rundzellen und amorphen Zerfallsmassen zahlreiche Choleestearinkrystalle und aus grossen platten Zellen bestehende Epithelbeläge erkennen lässt.

Es handelt sich hier offenbar um eine Zahnwurzelcyste, die nach der grundlegenden Eintheilung von Magitot und Mallassez den periostalen oder entzündlichen Kiefercysten zuzuzählen wäre. Der rein entzündliche Charakter dieser Cysten ist jedoch durch den wiederholten Nachweis von Epithelien in der Cystenflüssigkeit fraglich geworden, und neuere Autoren führen deshalb die Genese dieser Cysten auf die schon von Mallassez beschriebenen sog. „débris epithéliaux paradentaires“ zurück, von denen auch die echten follikulären Zahncysten ihren Ursprung nehmen.

Im vorliegenden Falle spricht, abgesehen von dem Epithelbefund, auch der lange Intervall zwischen der Wurzelperiostitis und dem Beginn der Cystenbildung ($1^1/_2$ Jahr), sowie die ganz schmerzlose Entwicklung derselben gegen einen entzündlichen Process. Dazu kommt, dass der Durchbruch einer Wurzelperiostitis des Oberkiefers nach aussen, doch etwas äusserst ungewöhnliches ist und die Annahme nahelegt, dass es sich um eine schon länger bestehende secundär inficirte cystische Neubildung handele, worüber jedoch erst die anatomische Untersuchung des exstirpirten Sacks einen definitiven Bescheid geben dürfte.

2. Hr. **Rosenheim:**

Ueber idiopathische Speiseröhrenerweiterung. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Ewald: Herr College Rosenheim, der sich ja ein unbestreitbares Verdienst um unsere Erkenntniss der Oesophaguskrankheiten erworben hat, hat uns eben eine sehr eingehende Schilderung von den sogenannten idiopathischen Oesophagus-Dilatationen gegeben. Ich kann mich nach meinen Erfahrungen, soweit es die Symptomatologie angeht, seinen Auseinandersetzungen vollständig anschliessen. Sie stimmen übrigens, soweit ich gehört habe, auch mit dem überein, was bereits früher in der Litteratur niedergelegt war. In Bezug auf das diagnostische

Rüstzeug und in Bezug auf die Behandlung hat er einige Punkte hier zur Sprache gebracht, auf die ich noch gern etwas eingehen möchte.

Zunächst hat Herr Rosenheim gesagt, dass es eine Reihe von solchen Dilatationen giebt, die sich garnicht durch Oesophagus-Symptome auszeichnen, sondern bei denen die Symptome zunächst auf eine Magenerkrankung hinweisen und nur dyspeptische Beschwerden verschiedener Art vorliegen. Nun, solche Patienten kann man doch nicht alle ösophagoskopiren. Man kann ihnen auch nicht allen eine Oesophagussonde zu dem Zwecke einführen, um zu sehen, ob sie etwa eine Oesophagus-Dilatation haben, sondern man wird doch erst dann in die Lage kommen, daraufhin zu untersuchen, wenn sich nun, wie das auch, wie mir scheint, in den Fällen von Herrn Rosenheim der Fall gewesen ist, schliesslich und endlich Störungen einstellen, die auf die Speiseröhre als Sitz der Erkrankung hindeuten. Sonst müssten wir ja schliesslich jedem Kranken, der mit Symptomen von Magenkrankheiten in unsere Behandlung kommt, das Oesophagoskop einführen oder eine ähnliche Untersuchungsmethode vornehmen.

Was nun die Erkennnung dieser Zustände betrifft, so hat ja schon Einhorn vor einer ganzen Reihe von Jahren darauf hingewiesen, dass man bei diesen Dilatationen, wenn man mit dem Magenschlauch eingeht, eine andere Flüssigkeit aus dem Oesophagus herausbekommt, wie man sie aus dem Magen herausziehen kann, wenn sich der Spasmus der Kardia gelockert hat und man mit der Sonde in den Magen gelangen kann. Dass dabei dann noch immer die Frage zu lösen bleibt, ob man es mit einer einfachen Dilatation oder einem Divertikel zu thun hat, ist von Herrn Rosenheim, so weit ich mich erinnere, nicht erwähnt worden. Ich will bemerken, dass auch schon vor Einhorn Andere diese sehr nahe liegende Untersuchungsmethode angewandt haben. Das Wichtigste, worauf Herr Rosenheim wieder besonderen Werth gelegt hat, ist ja seiner Meinung nach die ösophagoskopische Untersuchung. Ich glaube nun, dass dieselbe gerade in den heute Abend besprochenen Fällen von idiopathischer Oesophagusdilatation, wie ich den eigenen Ausführungen des Vortragenden und meinen Erfahrungen entnehme, ohne Schaden bei Seite bleiben kann, die Diagnose vielmehr mit den gewöhnlichen Hilfsmitteln der Untersuchung zu stellen und die Behandlung durchzuführen ist.

Vielleicht gestatten Sie mir, m. H., nachdem wir bisher ja immer eigentlich nur aus dem Munde des Herrn Rosenheim über die Oesophagoskopie gehört haben, auch einmal meine Erfahrungen in dieser Beziehung Ihnen mitzutheilen. Ich thue dies vor Allem, um dem Glauben entgegenzutreten, der, wie ich weiss, Aerzte und Laien beunruhigt, als ob jetzt jede Beschwerde in der Speiseröhre auch gleich eine ösophagoskopische Untersuchung benöthige. Ich bemerke, dass ich auch nicht ganz unerfahren in diesen Dingen bin. Ich habe in den letzten 10 Jahren in der Poliklinik und auf der Station des Augusta-Hospitals — ich will blos Fälle nennen, die in den Jahresberichten veröffentlicht sind, die jedermann einsehen kann und die Fälle aus meiner Privatpraxis fortlassen — 294 Fälle von Oesophaguserkrankungen gehabt, und davon innerhalb der letzten 6 Jahre 198. Von diesen letzteren Fällen habe ich die grosse Mehrzahl, wo es irgend möglich war, ösophagoskopirt, und ich will darin dem Herrn Rosenheim gern beistimmen: die Technik der Einführung des Oesophagoskops ist gar keine so schwierige. Ob man das Oesophagoskop bei Patienten mit hängendem Kopfe, ob man es im Sitzen einführt, ob man es in der rechten Seitenlage einführt, das ist ziemlich gleichgültig. Man kommt bald auf die eine, bald auf die andere Weise

besser zum Ziel, resp. Jeder hat da vielleicht seine besondere Vorliebe. Ich habe gewöhnlich mit hängendem Kopf ösophagoskopiert und nur in einzelnen Fällen, wenn ich so nicht zum Ziele gekommen war, in der Seitenlage oder im Sitzen das Instrument eingeführt. Die Schwierigkeiten beginnen meines Erachtens eigentlich erst dann für den Arzt, der doch etwas sehen will, wenn das Instrument in die Speiseröhre eingeführt ist. Für den Patienten beginnen sie allerdings etwas früher, denn es ist eine höchst unangenehme Sache, das muss ich nun doch sagen, sich das harte Metallrohr des Instrumentes einführen zu lassen und, was noch mehr sagen will, einige Zeit liegen zu haben, wobei natürlich ein starker Druck auf den Zungengrund und die tieferen Theile ausgeübt wird, der gewöhnlich den Patienten noch Tage lang nach der Untersuchung Schmerzen und Empfindlichkeit zurücklässt. Ohne viel Stöhnen, Aechzen, eventuell auch Versuche, das Instrument wieder herauszureissen, geht es in der Regel nicht ab. Diejenigen Fälle, die sich so recht glatt ösophagoskopieren lassen, gehören zu den Seltenheiten. Das habe ich erst vor kurzem wieder in meinen Fortbildungscursen für die Herren Collegen an mehreren Fällen demonstriren können. Wenn also Herr Rosenheim sagt, dass die Ruhe des Arztes von besonderer Bedeutung ist, so gestehe ich das gern zu. Aber die Ruhe des Patienten ist eigentlich von noch grösserer Bedeutung, und die Hauptsache fängt immer erst dann an, wenn man das Instrument eingeführt hat und nun etwas sehen will. Denn in der Mehrzahl der Fälle ist die Röhre unten durch Schleim resp. durch kleine Blasen verlegt, in anderen Fällen ist sie mit Blut gefüllt, und man muss meist lange und immer wieder mit dem Wischer tupfen, bis man endlich so weit kommt, dass man — und häufig nur auf Augenblicke — ein klares Bild bekommt. Ich muss sagen, in einzelnen Fällen habe ich es nicht über mein Herz gebracht, die Leute so lange mit dem starren Rohr im Halse zu belassen, und habe eher die Sache wieder aufgegeben, den Wischer oder die Wischer — denn man braucht in vielen Fällen 6, 8, 10 Wischer, um endlich etwas zu sehen zu bekommen — wieder herausgezogen und habe es dann später von neuem versucht, vorausgesetzt dass die Kranken noch einmal darauf eingingen, was keineswegs immer der Fall war.

Das sind also die technischen Schwierigkeiten, die dabei doch eintreten können. Ich will bemerken, dass noch eine Schwierigkeit bei dem Rosenheim'schen Oesophagoskop darin liegt, dass die harte Metallröhre des Oesophagoskops einen Mandrin hat, der an der vorderen Spitze einen kleinen Fortsatz von weichem soliden Gummi trägt, der über das untere Ende des Metallrohrs um ca. 4 cm herausragt. Man stösst also bei allen stricturirenden Processen zunächst mit dieser Gummispitze an die verengte Stelle heran und wenn man nun den Mandrin herauszieht, so sitzt die Röhre des Oesophagoskops um denjenigen Betrag von der eigentlich zu besichtigenden Stelle entfernt, die der kleine Gummiansatz ausmacht. Man muss also nun die Röhre unter langsam drehender Bewegung noch so weit vorschieben, bis man an die Stelle kommt, die man besichtigen will, wobei man dann gelegentlich etwas Schleimhaut verletzt oder einklemmt und zu Irrthümern Veranlassung gegeben werden kann. Indess, das sind technische Schwierigkeiten, die sich überwinden lassen. Das Schlimmste schien mir immer dabei die trotz allen Cocains nicht zu vermeidende — ich will einmal sagen — Quälerei für den Patienten, das andere Mal die Schwierigkeit, ein wirklich klares Bild zu bekommen. Man sollte deshalb die Untersuchung mit dem Oesophagoskop nur auf diejenigen Fälle beschränken, denen auf eine andere

Weise nicht beizukommen ist. Das sind aber, wie ich gleich hervorheben will, m. E. die allerwenigsten.

Wenn ich jetzt über meine Resultate oder über das, was ich glaube, das man mit dem Oesophagoskop erreichen kann, spreche, so weiss ich ja von vornherein, dass ich dem lebhaften Widerspruch des Herrn Collegen Rosenheim begegnen werde. Indes, wie schon gesagt, ich möchte nicht den Glauben aufkommen lassen, als ob man heutzutage nicht mehr im Stande wäre, eine Diagnose zu stellen und eine Behandlung der Speiseröhre vorzunehmen, ohne das Oesophagoskop dabei einzuführen. Das halte ich nicht für richtig. Die grösste Zahl der Speiseröhrenerkrankungen, die uns immer noch zukommen — ich will gern dabei zugestehen, dass durch die neueren Untersuchungsmethoden eine kleine Zahl von Fällen aus dem Rahmen, den ich gleich nennen werde, gegen früher herausgehoben wird — ich sage, die weitaus grösste Zahl der Fälle ist immer noch die der krebsigen Erkrankungen. Was den Krebs des Oesophagus betrifft, mag er nun in dem mittleren oder in dem unteren Drittel, wo er ja doch am häufigsten vorkommt, sitzen, so reichen unsere bisherigen Methoden der Sondirung für die Erkennung dieser Zustände vollständig aus und lassen uns im Verein mit der Anamnese, dem Krankheitsverlauf und dem sonstigen Körperbefinden, von seltenen Ausnahmen, die sich leicht als solche erkennen lassen, abgesehen, eine völlig sichere Diagnose stellen. Es kann ja sehr interessant sein und ist sehr interessant, wenn man durch das Oesophagoscop in günstigen Fällen sich genau über die Art der Geschwulst, über ihren Sitz, ob sie nun rechts oder links wandständig sich befindet, ob sie als Papillom oder mehr in die Fläche hineingewachsen ist etc., eine Aufklärung verschafft. Für die Diagnose und zumal für die Therapie kommt das aber nicht in Betracht, sondern wir können die Diagnose mit unseren alten Hilfsmitteln der Sondirung der Speiseröhre ganz genau ebenso gut stellen, von einigen Fällen bei jugendlichen Individuen abgesehen, bei denen die Anamnese eine Aetzstrictur ausschliesst, vielmehr die Differentialdiagnose zwischen einem Divertikel und einer Neubildung zu machen ist. Indess, diese Vorkommnisse sind doch ausserordentlich selten, und ich muss gestehen, dass mich in solchen Fällen immer die Röntgenuntersuchung noch weiter gebracht hat wie die Einführung des Oesophagoscops. Herr Rosenheim hat zwar vorhin gesagt, die Röntgenuntersuchung giebt uns nichts Neues, was uns nicht das Oesophagoscop schon sagen könnte. Ich sage aber, ich komme doch besser, schneller und angenehmer für den Patienten dann zum Ziele, wenn ich die Röntgenuntersuchung anwende und nicht die oesophagogoscopische Untersuchung mache. Also ich meine, man kann das umkehren.

Aber ich will nicht meine Erfahrungen, sondern einen gewiss unverdächtigen Zeugen sprechen lassen.

In der vortrefflichen Monographie von Gottstein über „die Technik und Klinik der Oesophagoskopie“ sind 55 oesophagoscopirte Fälle von Krebs der Speiseröhre zusammengestellt. M. E. hat die oesophagoscopische Untersuchung in mindestens 50 derselben weder für die Diagnose noch für die Behandlung einen besonderen Nutzen gebracht. Einmal blieb die Diagnose auch nach dem Oesophagoscopiren zweifelhaft, zweimal ergiebt die Untersuchung trotz bestehenden Carcinoms „nichts für Carcinom Characteristisches“, und nur in 3 Fällen (zwischen 37 und 45 Jahren) fällt sie bei dem jugendlichen Alter der Patienten ausschlaggebend ins Gewicht, während gerade in einem 4. Fall, eine Frau von 30 Jahren betreffend, die Erscheinungen so prägnante waren, dass sie auch ohne Oesophagoscop zweifellos auf einen Krebs des Oesophagus

hinwiesen, wie denn auch die Gastrostomie vor der oesophagoscopischen Besichtigung ausgeführt wurde.

Also, nur in den wenigsten Fällen der die überwiegende Mehrheit aller Speiseröhrenerkrankungen bildenden Carcinome derselben liegt eine ernste Indication zum Oesophagoscopiren vor.

Nun giebt es eine andere Gruppe von Fällen, in denen ich die oesophagoscopische Untersuchung viel höher bewerthe. Am wenigsten für die Erkennung der Divertikel. die nach meinen und Anderer Erfahrungen weit verlässlicher durch die Radioskopie zu diagnosticiren sind. Die schönsten Bilder erhalten wir bei Aetzstricturen, namentlich aber bei allen diejenigen Fällen, bei welchen eine materielle Läsion der Speiseröhre nicht besteht, sondern nur nervöse, spastische Zustände in Frage kommen. Aehnliches gilt auch von den einfachen entzündlichen Processen an der Speiseröhre. Aber auch hier ist meiner Erfahrung nach, die ich auch bei Gottstein bestätigt finde, die Differentialdiagnose zu Anfang eine schwierige und lässt sich mit Sicherheit erst durch den Verlauf der Fälle entscheiden, indem erst deren Verlauf ergiebt, wie weit wirklich materielle Veränderungen vorliegen.

Von ausserordentlichem Werthe ist naturgemäss — das will ich keinen Augenblick bestreiten – das ösophagoscopische Bild resp. das Oesophagoscopiren in all den Fällen, wo Fremdkörper in der Speiseröhre sitzen, wo es sich also um die Extraction unter Leitung des Oesophagoscops handelt, obgleich auch da allerlei Zwischenfälle vorkommen können. Ich habe z. B. erfahren, dass nach solcher Extraction eine Phlegmone entstanden ist, die vielfache Einschnitte erforderte — ich will bemerken, der Fall stammt nicht aus meiner Praxis —, wo also ein ausgedehnter chirurgischer Eingriff nachher nöthig war. Den Fällen, welche neulich Herr Pels-Leusden vorgestellt hat, ist von Herrn Rosenheim der Vorwurf gemacht worden, dass man zweifellos mit der Oesophagoscopie weiter gekommen wäre wie mit der chirurgischen Behandlung. Ich möchte das doch noch sehr in Frage stellen, namentlich schien es mir fraglich — und vielleicht giebt uns Herr Rosenheim noch eine Auskunft darüber — wie man durch das Oesophagoscop — es handelte sich in dem Falle von Pels-Leusden um eine Münze, die ungefähr Zweimarkstück gross war — eine solche Münze durchziehen will, während das Oesophagoscop höchstens ein fünfpfennigstückgrosses Lumen hat? Man kann das Ding besten Falls unter Leitung des Oesophagoscops fassen und beides zusammen oder nach einander herausziehen, dann tappt man aber dabei für den eigentlichen Act der Extraction ebenso im Dunklen, wie man ohne das Oesophagoscop im Dunklen tappen würde.

Ich will schliessen. Ich denke ja auch meine Ansicht genügend ausgesprochen zu haben. Ich resümire mich dahin, dass ich keinesfalls den hohen Werth der Oesophagoscopie für gewisse Fälle bestreiten will und von dieser uns in erster Linie durch Mikulicz und Hacker gewordenen Bereicherung unseres diagnostischen und event. therapeutischen Rüstzeuges selbst, wenn nöthig, Gebrauch mache, dass aber die Fälle, welche die Anwendung des Instrumentes benöthigen, durchaus in der Minderzahl sind und dass der Uebereifer auf diesem Gebiete wegen der skizzirten Unzuträglichkeiten eher Schaden als Nutzen bringt. Ich hatte vor Jahren Veranlassung, gestützt auf meine Erfahrungen vor einem ähnlichen Uebereifer und vor übertriebenen Hoffnungen auf dem Felde der Operation des Magenkrebses zu warnen. Die Zeit hat mir völlig Recht gegeben. Ich hoffe, wir werden uns auch noch für die Oesophagoskopie auf ein „juste milieu“ einigen!

Hr. Albu: Zu dem Kapitel der idiopathischen Oesophagus-Dilatationen kann ich mich, was die Symptomatologie und die Therapie anbetrifft, im Allgemeinen mit Herrn Prof. Rosenheim einverstanden erklären. Ich möchte deshalb hier nur einige ergänzende Bemerkungen hinsichtlich der Diagnostik und der allgemeinen Pathologie dieser Zustände machen.

Was zunächst die Behauptung des Herrn Collegen Rosenheim anbelangt, dass es nicht möglich wäre, ohne Oesophagoscopie die Diagnose der idiopathischen Dilatationen zu stellen, so will ich dem gegenüber bemerken, dass ich im letztverflossenen Jahre vier solche Fälle ohne Oesophagoscopie diagnosticirt habe, und zwar in ganz einwandsfreier Weise. Ich werde die Beweise dafür Ihnen zum Theil sofort demonstriren. Ich will in Anbetracht der schon vorgeschrittenen Zeit auf die von Herrn Geh. Rath Ewald eben begonnene Discussion über den Werth der Oesophagoscopie nicht eingehen. Nur so viel will ich bemerken, dass ich da eine vermittelnde Stellung zwischen Herrn Rosenheim und Herrn Ewald einnehme. Ich glaube, dass Herr Rosenheim unter dem sehr begreiflichen Einfluss der historischen Entwickelung dieser Dinge die Bedeutung der Oesophagoscopie erheblich überschätzt. Auch für die Diagnose der Speiseröhrenerweiterungen können wir wohl die Oesophagoscopie heranziehen, aber wir bedürfen ihrer nicht unbedingt; ja, bei einem Theil dieser Fälle lässt sie uns sogar, wie auch sonst zuweilen, im Stich und leistet weniger Sicheres und Zuverlässiges als eine exacte klinische Beobachtung mit allen ihren physicalischen und chemischen Hülfsmitteln.

Der Oesophagoscopie gegenüber stellt doch die Röntgen-Photographie eine erheblich angenehmere und auch leistungsfähigere Untersuchungsmethode dar. Die Veranschaulichung der Oesophagusdilatationen habe ich in meinen Fällen anfangs auch mittelst der Einführung von Spiralsonden versucht wie Herr Rosenheim, aber ich habe dabei nicht so plastische Bilder erhalten, wie bei der Methode der Anfüllung dieser Säcke mit Wismuth, und da habe ich sehr anschauliche Bilder, die ich mir erlaube, Ihnen herumzugeben, dadurch gewonnen, dass ich eine maximale Anfüllung des Oesophagus mit einer Suspension von etwa 30—50 gr Wismuth in $^1/_4$ Liter Wasser vorgenommen habe.

Von den beiden Röntgen-Bildern, die ich Ihnen hier zeige, betrifft das eine einen jungen Menschen von 24 Jahren, einen Volksschullehrer, der seit einem Jahre angeblich „magenkrank“ war. Was ich aus Anlass dieses Falles zu der oft sehr characteristischen Symptomatologie der Oesophagusdilatation zu sagen hätte, muss ich mir leider hier mitzutheilen versagen. Ich behalte mir das für eine spätere ausführliche Publication über meine Erfahrungen auf diesem Gebiete vor. Das zweite Bild betrifft ein junges Mädchen auch im Anfange der zwanziger Jahre, eine Patientin der Königlichen chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrath v. Bergmann, die mir Herr College Borchardt zur Diagnosenstellung zugeführt hat. Sie hatte ihre Beschwerden auch schon seit längerer Zeit, ohne dadurch ernstlich krank geworden zu sein. Der Fall bot diagnostisch ausserordentliche Schwierigkeiten. Denn es handelte sich da um Entscheidung eines Punktes, auf den Herr Prof. Rosenheim leider fast gar nicht eingegangen ist, nämlich um die Differential-Diagnose zwischen tief sitzendem Divertikel und Dilatation. Das ist aber gerade das Wichtigste und Schwierigste. Herr College Borchardt hatte bei dieser Patientin, ausgehend davon, dass ein Divertikel im Anfangstheil des Oesophagus sässe, weil die Patientin am Halse eine strumaartige Anschwellung hatte, die nach dem Essen stets hervortrat, den Blindsack reseciren wollen, kam dann aber bei der Operation zu der Erkenntniss, dass kein Divertikel vorlag, sondern ein enorm ausgeweiteter Oesophagus, dessen Wand

sehr gefaltet war. Er schloss deshalb die Wunde wieder. Durch wiederholte Untersuchungen, auf deren Technik ich mangels an Zeit hier nicht eingehen darf, bin ich zu der Ansicht gekommen, dass es sich bei dieser Patientin in der That auch um eine idiopathische Oesophagus-Dilatation handelt, und zwar in ziemlich langer Ausdehnung, wie Ihnen auch das Röntgenbild zeigt. Die meisten beginnen ja etwa in der Hälfte des Oesophagus, manche aber schon höher. Interessant ist, dass auf beiden Röntgen-Bildern die Säcke nach rechts hin über die Wirbelsäule herübergehen, vielleicht nur infolge der maximalen Füllung, die ja freilich nach der Nahrungsaufnahme in gleicher Weise vor sich geht. Der Rumpel-sche Versuch und speciell die Modification desselben von Zweig scheinen auch mir in Uebereinstimmung mit Herrn Prof. Rosenheim für sich allein nicht absolut sicher und ausreichend, um die Differential-Diagnose zwischen Divertikel und Dilatation stellen zu können.

Die genaue klinische Beobachtung der Patienten liefert uns dagegen öfters sichere Unterscheidungsmerkmale, die heute Abend hier nicht zur Sprache gekommen sind. Um überhaupt den Nachweis zu erbringen, dass es sich um eine Stagnation der Speisemassen in der Speiseröhre handelt, soll man darauf achten, dass in diesen nur angekauten Massen, die schon bei Einführung eines Schlauches in den Oesophagus in Menge herausstürzen, oft Milchsäuregährung als Folge der Zersetzung der Amylaceen aufgetreten ist, während man bei tieferem Einführen einer zweiten Sonde aus dem Magen mehr oder weniger stark freie Salzsäure haltigen, gut chymificirten Inhalt entleeren kann. Trotz der häufig auftretenden Milchsäuregährung stinkt aber der Inhalt dieser Speiseröhrensäcke selten oder nie im Gegensatz zu dem meist viel länger stagnirenden Inhalt der Divertikel. Aeltere Speisereste findet man selten darin, weil sich eben der Oesophagus schliesslich doch noch entleert oder einen Theil seines Inhalts erbricht.

Das führt mich zu einer ganz kurzen Bemerkung bezüglich der Pathogenese dieser atonischen Zustände des Oesophagus. Nach meinen Erfahrungen, die zum grössten Theile jüngere Leute betreffen, neige ich der Ansicht zu, dass es sich hier wahrscheinlich um angeborene Schwächezustände der Oesophagusmusculatur handelt, die ihrerseits wiederum die Folge mangelhafter Innervation sind. Die vorhandene Disposition steigert sich durch die im Laufe der Jahre sich häufenden Schädigungen der Nahrungsaufnahme so, dass daraus eben ein Krankheitszustand wird.

Hinsichtlich der Therapie will ich nur sagen, dass wir gerade bei der Patientin des Herrn Borchardt einen sehr günstigen Erfolg erzielt haben durch eine consequente und energische Sondenernährung. Nicht nur, dass sich der Ernährungszustand der abgemagerten Patientin gehoben hat, sondern die Beschwerden, besonders die Dyspnoeanfälle, der Patientin haben danach wesentlich nachgelassen. Der Sondenernährung geht jedesmall zweckmässig eine Entleerung und Ausspülung des Oesophagus voraus. Im Uebrigen ist Ruhe und Schonung dieser Kranken nach jeder Richtung hin nothwendig; lässt man sie essen und trinken, dann muss es langsam und in kleinen Portionen geschehen; feste Nahrung muss gut zerkleinert und gekaut werden. Für die Therapie ist übrigens die Differentialdiagnose zwischen tiefsitzendem Divertikel und Dilatation deshalb von Wichtigkeit, weil wir die Möglichkeit haben, wie der Fall Borchardt beweist, bei einer idiopathischen Dilatation vielleicht operativ zu helfen, durch Faltung der Oesophaguswand, theilweise Resection derselben oder dergl., wenn nämlich die Dilatation bis an den Hals hinaufreicht. Indess das ist noch Zukunftsmusik, wie es denn überhaupt auf diesem Krankheitsgebiet noch vieler Forschungen zur Aufklärung der zahlreichen noch unklaren Punkte bedarf.

Hr. Strauss: Die vorgerückte Zeit veranlasst mich, hier das zu unterdrücken, was ich über die diagnostische Seite der sog. idiopathischen Oesophagusdilatation, oder, wie ich sie seiner Zeit zu nennen vorgeschlagen habe, „der sackförmigen Oesophaguserweiterung ohne anatomische Stenose" zu sagen beabsichtigt habe, und ich kündige dafür für die nächste oder übernächste Sitzung eine Demonstration vor der Tagesordnung an. Doch kann ich mir nicht versagen, wenigstens mit zwei Worten heute schon einige principiell wichtige Bemerkungen zu machen. Nach dem Eindruck, den ich über den diagnostischen Weg erhalten habe, welchen Herr Prof. Rosenheim vorschlägt, glaube ich doch auf Grund eigener Erfahrungen, dass man bei aller Anerkennung der Vorzüge, die eventuell eine ösophagoskopische Untersuchung für die Beurtheilung eines bestimmten Falles besitzen kann, die sonstigen für die Erkennung der hier discutirten Krankheit vorhandenen Methoden nicht ganz so gering bewerthen darf. Besitzen wir doch eine ganze Reihe von Methoden, welche uns ein Urtheil darüber erlauben, ob eine Erweiterung des Oesophagus vorliegt und ob diese aus einem Divertikel besteht oder nicht. Wie ich hier nur nebenbei bemerken will, denke ich nach meinen eigenen Beobachtungen an der Senator'schen Klinik auch von dem Rumpel-schen und Zweig'schen Versuch nicht so gering, wie Herr Prof. Rosenheim, wenn man die Cautelen bei der Anstellung dieser Versuche kennt und die Grenzen berücksichtigt, welche für die Verwerthung ihrer Ergebnisse nothwendig sind.

Was die Therapie anlangt, so muss ich mich nach meinen Erfahrungen dem Rath von Herrn Prof. Rosenheim, Ruhe und Schonung als Devise der Behandlung anzusehen, voll und ganz anschliessen. Gerade mein letzter Fall, den ich mir hier zu zeigen erlauben werde, bekräftigte mich in meinem Grundsatze, dass man sich als interner Arzt hier vor Polypragmasie hüten soll. Als dieser Patient wegen einer acuten Verschlimmerung seines Zustandes — der als solcher übrigens vorher nicht diagnosticirt war — die Senator'sche Klinik aufsuchte, hat er von einer anfänglich ausschliesslichen Rectalernährung und späterhin von einem schonenden Vorgehen einen derartigen Erfolg gehabt, dass sein Leiden alsbald wieder vollkommen in die Phase der klinischen Latenz trat. In dieser Phase hat nach meiner Ansicht unsere Aufgabe wesentlich in einer — zumeist auf dem Gebiete der Diätetik gelegenen — Prophylaxe ohne actives Vorgehen zu bestehen. Kennen wir doch Fälle, die nie klinische Erscheinungen gemacht haben und die erst der pathologische Anatom entdeckt hat und zwar Fälle von kolossalen Dilatationen. Vom Stadium der Latenz ist für die Therapie das Stadium der Complication scharf zu trennen. Es ist dies dasjenige Stadium, das den Patienten zum Arzt führt. Mit Herrn Rosenheim sehe auch ich als die wichtigste Quelle der Complication intercurrente traumatisch, chemisch oder thermisch erzeugte ösophagitische Processe mit oder ohne Erosionen an und werde Ihnen die Zulässigkeit dieser auf ösophagoscopische Studien aufgebauten Betrachtungsweise auch an dem von meinem ersten Patienten stammenden pathologisch-anatomischen Präparat demonstriren, das ich hier gleichfalls vorzeigen werde. Die genannten Complicationen bringen qualvolle Zustände von intermittirenden Schmerzen mit sich, ich möchte sie am besten Oesophaguskoliken nennen, und von Behinderung der Passage vom Oesophagus in den Magen, die theils durch eine entzündliche Verschwellung der Cardia, theils durch maasslose reflectorisch erzeugte Spasmen der Cardia bedingt sind. Da solche Attaquen nicht bloss die Patienten sehr herunterbringen, sondern bei häufiger Wiederholung auch zur Verstärkung der Ausdehnung des Organs beitragen, so

müssen sie energisch bekämpft werden und zwar nicht bloss durch Narcotica, sondern vor Allem durch Rectalernährung, und vorsichtige und nicht zu häufig ausgeführte Ausspülungen des Oesophagus — kurzum durch grosse Schonung des Organs und durch Behandlung mit Adstringentien. Von Sondirungen der Cardia in diesem Stadium bin ich zurückgekommen. Weitere Bemerkungen — speciell auch solche bezüglich der Pathogenese — muss ich mir wegen der vorgerückten Zeit leider versagen, und ich verweise bezüglich des letzteren Punktes auf frühere Mittheilungen von mir in der Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. 44 und in den Verhandlungen des letzten Congresses für innere Medicin.

Hr. Rosenheim (Schlusswort): Ich möchte noch einmal meinen Standpunkt zur Oesophagoskopie fixiren; denn nachdem diese Frage von Herrn Ewald angeschnitten und des Längeren behandelt worden ist, werden Sie es mir nicht verdenken, wenn ich meinen principiellen Standpunkt wahre, um so mehr als ich glaube, von ihm missverstanden zu sein. Meine Herren, das ist ja ohne Weiteres klar, dass wir ein ausgesprochenes Oesophagus-Carcinom, das sich mit anderen einfacheren Hülfsmitteln erkennen lässt, nicht zu ösophagoskopiren brauchen, da für den Patienten therapeutisch dabei gewöhnlich Nichts herauskommen wird. Es kann sich immer nur darum handeln, die Oesophagoskopie für zweifelhafte Fälle zu verwerthen. Es fällt mir garnicht ein, wenn ich auf anderem Wege zum Ziel komme, zunächst zu ösophagoskopiren. Ich habe deshalb ausdrücklich in meiner Besprechung der Untersuchungsmethoden bei der Feststellung der Speiseröhrenerweiterung die Sonde an erster Stelle genannt und habe Ihnen auch gesagt, dass man mit der Sonde vollständig klar in vielen Fällen sehen kann. Es bleibt aber immer eine nicht unerhebliche Zahl von Fällen übrig — man kann das procentual je nach dem Material nur sehr schwer beurtheilen —, bei denen man auf dem Wege allein diagnostisch nicht vorwärts kommt, und es giebt weitere Fälle, bei denen man thatsächlich durch die richtige Einsicht, welche man in den ganzen Process mit Hilfe des Oesophagoskops gewinnt, dem Patienten therapeutisch nützen kann. Ich möchte blos an einen Fall erinnern, den ich gesehen habe, wo durch locale Aetzung ulceröser Processe in der Nähe der Cardia die vehementen Reizerscheinungen nachliessen. Das wäre niemals erreichbar gewesen, wenn ich nicht ganz genau den Sitz der Ulcera hätte feststellen können, wenn ich nicht diese unter Leitung des Auges local geätzt hätte, was auf anderem Wege garnicht möglich ist, da man hier nur mit concentrirten Aetzlösungen, also etwa mit 10 proc. Argentum-Lösungen oder dem Argentumstift etwas erzielen kann. Auch College Strauss hat bedauerlicherweise mich in diesem Sinne missverstanden, als ob ich es für nöthig hielte jeden Menschen zu ösophagoskopiren oder überhaupt glaubte, dass man auf anderem Wege nicht zur Diagnose kommt. Ich bin weit davon entfernt. Gerade weil ich mich viel mit der Oesophagoskopie beschäftigt habe, bin ich wie wenige in der Lage, die Grenzen der Leistungsfähigkeit dieser Methode kennen zu lernen. Aber für eine bestimmte Zahl von Fällen ist das Oesophagoskop garnicht zu entbehren.

Nun, was die Fälle betrifft, von denen Herr Ewald sich garnicht denken kann, wie ich — anders als Herr Pels-Leusden, der neulich vortrug, — verfahre, da kann ich Ihnen nur sagen, was ich schon Herrn Pels-Leusden gesagt habe, ich halte es für unberechtigt, eine Oesophagotomie zu machen, weil eine Münze von etwa dreipfennigstück Grösse in der Höhe des Kehlkopfs sitzt. Man zieht die Münze eben einfach mit der Zange heraus, wie ich Ihnen ja

schon früher beispielsweise drei Zehnmarkstücke demonstrirt habe, die ich aus der Speiseröhre herausgezogen hatte. Das Zehnmarkstück geht auch nicht durch den ösophagoskopischen Tubus. Man fasst die Münze an, zieht sie mit dem ösophagoskopischen Tubus zu gleicher Zeit heraus, und ist man genügend geschickt und geübt, so bleibt die Münze in der Zange haften und man braucht keine Verletzungen zu machen. Gefährliche Reactionen sind dabei nicht zu befürchten, wenn die Sache einigermaassen geschickt gemacht wird und wenn man sich durch den ösophagoskopischen Tubus rechtzeitig informirt, wie das Nachbargewebe aussieht. Ein Beispiel für viele mag Ihnen hier wieder den Werth der Oesophagoskopie zeigen. Ich habe z. B. gestern einen Herrn aus Leipzig bei mir gehabt, der angeblich seit drei Monaten einen Knochen, spitz, etwa 1½ cm lang, 3—4 mm breit, im Halse hat, und zwar 17 cm von den Zähnen entfernt, präcise von ärztlicher Seite diagnosticirt. Pat. kann schlucken, hat aber dabei dauernd an der Stelle Schmerzen. Es war auf alle mögliche Weise versucht worden, den Knochen zu entfernen, jetzt sollte ein operativer Eingriff gemacht werden, eine Oesophagotomie. Nach Herrn Pels-Leusden würde man entschieden operiren. Die Oesophagoskopuntersuchung ergab, dass von dem Knochen, den Pat. ganz präcise angab, an der Stelle zu fühlen und der auch mit der Sonde fühlbar gewesen war — das Resultat einer Röntgenaufnahme war angeblich zweifelhaft —, trotz der Beschwerden, die Patient dauernd hatte, auch nicht eine Spur vorhanden war, sondern Patient hatte an der Stelle eine starke Röthung und Schwellung der Schleimhaut, die bis in den Pharynx hinaufging; durch die Versuche mit der Zange und anderen Instrumenten den Knochen herauszuziehen, war eine locale Entzündung hervorgerufen. Herr Pels-Leusden und Herr Ewald hätten den Patienten anstandslos ösophagotomirt. (Herr Ewald: Nein! ich hätte ihn sondirt!) Der Mann ist so viel mit Sonden maltraitirt worden, dass thatsächlich wohl dadurch die Entzündung entstanden sein dürfte.

Also alles hat seine Indicationen und seine Berechtigungen. Gerade bei Münzen und ähnlichen Fremdkörpern liegt nicht der leiseste Grund vor, solche Leute einem operativen Verfahren zu unterwerfen. Chirurgen, wie Mikulicz und v. Hacker, die doch genügend Erfahrungen haben und die Oesophagotomie sicher vollkommen beherrschen, denken gar nicht an etwas derartiges. Andererseits gebe ich gerne zu, dass bei einer erheblichen Anzahl von Fremdkörpern in der Speiseröhre die Oesophagotomie nöthig ist. Ich habe in einem Theil von Fällen, die ich gesehen habe, von vornherein auf Extractionsversuche verzichtet, oder wie z. B. in dem Falle, den ich in der Klinik des Herrn v. Bergmann gesehen habe, da hat Herr v. Bergmann, nachdem der Versuch meinerseits vergeblich gemacht war, die Oesophagotomie ausgeführt.

Von irgend einem extremen Standpunkt, dass ich à tout prix durch Oesophagoskopie zu erreichen suche, was Andere auf anderem und weit einfacherem Wege auch erreichen können, weiss ich mich vollkommen frei. Aber ich glaube, dass man die Differentialdiagnose der Oesophaguskrankheiten im Interesse der Patienten wesentlich verfeinern kann, wenn man in Fällen, in denen man auf gewöhnlichem einfachem Wege nicht zum Ziele kommt, die Oesophagoskopie, mehr als bisher geschehen ist, heranzieht. Ich habe in den letzten Jahren genug Fälle publicirt, die das unzweideutig erweisen.

Was Herrn Albu betrifft, möchte ich bemerken, dass ich bei meinen Röntgenversuchen so wie er vorgegangen bin, d. h. dass zuerst eine Wismuthanfüllung des Sackes gemacht wurde; ausserdem liess ich die Metallspirale zur besseren Orientirung darin liegen.

Was die Bemerkungen von Herrn Strauss betrifft, so muss ich

zugestehen, dass für die Diagnose und Therapie noch verschiedene Factoren, die ich hier nicht erwähnt habe und die er zum Theil gestreift hat, von Belang sind. Ich konnte eben nicht auf alle Nebenpunkte eingehen. Ja, Sie wissen ja selbst, unter welchen ungünstigen äusseren Verhältnissen während eines Scrutiniums ich die Ehre gehabt habe, Ihnen vorzutragen. Und doch dürfte das Thema, das ich gewählt habe, wohl Ihrer vollen Aufmerksamkeit werth sein, es ist noch niemals hier besprochen worden. Es handelt sich um eine seltenere Erkrankung, um eine Erkrankung, die durchaus noch nicht in allen Theilen erkannt und erschöpfend studirt ist. Ich habe sehr vieles übergehen müssen, was von Wichtigkeit ist. Mein Manuscript wird aber darüber Aufschluss geben. Man wird sich überzeugen, dass ich all das, worauf Werth zu legen ist, berücksichtigt habe.

Insgesammt hier noch einmal die Oesophagoskopie zu vertheidigen, halte ich nicht für nöthig, denn ich habe mich zu meiner Genugthuung überzeugen können, dass sämmtliche Herren Redner nach meinem Vorgehen sich nolens volens gemüssigt gesehen haben, sich mit der Oesophagoskopie zu beschäftigen und ihr praktische Bedeutung zu vindiciren, und ich glaube, dass damit für unsere Patienten ein Fortschritt erzielt ist.

Hr. W. Schild demonstrirt Fälle zu seinem angemeldeten Vortrag über Meta-Arsensäure-Anilid.

Der Vortrag wird auf die nächste Sitzung verschoben.

Sitzung vom 5. März 1902.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Wir haben als Gäste unter uns die Herren DDr. Krause-Bloemfontein, Haupt-Soden, Löb-Wiesbaden, die ich im Namen der Gesellschaft willkommen heisse.

Die Herren Pagel und von Hansemann haben die Wahl als Mitglieder der Aufnahme-Commission angenommen.

Es sind dann von zweien der Herren, die wir zu Ehrenmitgliedern ernannt haben, Dankschreiben eingegangen, die ich den Herrn Schriftführer zu verlesen bitte.

Hr. Landau: Se. Excellenz, der Generalstabsarzt der Armee, Professor v. Leuthold schreibt:

„Die Berliner medicinische Gesellschaft hat mir durch die in ihrer Sitzung am 19. Februar d. J. vollzogene Ernennung zum Ehrenmitgliede eine hohe Ehre erwiesen, die ich in ihrer ganzen Bedeutung zu schätzen weiss.

Mich Ehrenmitglied dieser bedeutenden und um die Wissenschaft, wie den ärztlichen Stand hochverdienten Gesellschaft nennen zu dürfen, gereicht mir zu hoher Freude und Genugthuung. Ich betrachte diese Anerkennung als die sicherste und vollgiltigste Bestätigung dafür, dass mein Streben, den in den gemeinsamen wissenschaftlichen Interessen wurzelnden Zusammenhang zwischen Civilärzten und Militärärzten immer mehr zu stärken und befestigen, auch von Seiten der Civilärzte getheilt und gefördert wird.

Euer Excellenz darf ich ergebenst bitten — das Schreiben ist an

Herrn von Bergmann gerichtet — den Herren Mitgliedern der Berliner medicinischen Gesellschaft meinen wärmsten Dank für die mir zuerkannte Auszeichnung zu übermitteln.

In treuer Verehrung und vorzüglichster Werthschätzung bleibe ich Euer Excellenz sehr ergebenster

(gez.) v. Leuthold,
Generalstabsarzt der Armee und Chef des Sanitätscorps."

Excellenz Kussmaul schreibt an mich: „Sie hatten die Güte, mir mitzutheilen, dass die Berliner medicinische Gesellschaft mir die grosse Auszeichnung erwies, mich zu ihrem Ehrenmitgliede zu ernennen. Indem ich Sie bitte, der Gesellschaft meinen tiefgefühlten Dank zu übermitteln, wünsche ich ihr auch für alle Zukunft ein segensreiches Gedeihen.

Indem ich Ihnen, hochgeehrter Herr College, zugleich für Ihre persönlichen warmen Glückwünsche zu meinem 80. Geburtstage herzlichst danke, verbleibe ich mit vorzüglicher Hochachtung.

Ihr ergebenster
(gez.) Dr. Kussmaul."

Hr. **Schild**:
Ueber das Meta-Arsensäure-Anilid. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Blumenthal: Der Herr Vortragende hat Thierversuche erwähnt, welche ich mit dem Metaarsensäureanilid angestellt habe, und ich möchte deshalb bloss kurz die Daten mittheilen, welche sich bei diesen Thierversuchen ergeben haben. Es hat sich gezeigt, dass das Präparat, per os gegeben, pro Kilo Kaninchen erst bei einer Dosis von 0,4 krankmachend und bei einer Dosis von 0,6 tödtlich wirkt. Bei subcutanen Gaben lag die krankmachende Dosis bei 0,2 und bei 0,4 die tödtliche, und bei intravenöser Anwendung bei 0,2 zugleich die krankmachende und die tödtliche Dose pro Kilo Thier, und zwar sind die Thiere unter den Zeichen der Arsenvergiftung gestorben. Ich möchte aber noch auf einen Punkt aufmerksam machen, welcher von Wichtigkeit ist, nämlich, dass die Arsensäure an Anilin gebunden ist. Man könnte nun auf den Gedanken kommen, dass eine Einführung von grösseren Dosen Anilin Vergiftungen im Organismus hervorbringt. Das ist nun aber, wie ich durch Versuche an Hunden feststellen konnte, nicht der Fall. Wenn man 4 gr von diesem Präparat Hunden beibringt, dann sterben die Hunde nach einigen Tagen nur unter den typischen Zeichen der Arsenvergiftung, zeigen aber keinerlei Symptome der Anilin-Intoxication. Daraus ergiebt sich also, dass die Gefahr der Anilinvergiftung bei Anwendung dieses Präparates nicht vorhanden ist.

Was seine Verwendung beim Menschen anbetrifft, so kann ich die Resultate des Vortragenden soweit bestätigen, dass subcutane Injectionen von 0,1—0,2 gr keinerlei Abscesse oder Infiltrationen oder sonstige Störungen bei Kranken hervorgerufen haben. Ueber therapeutische Erfolge kann ich nichts berichten, da das Material, welches mir auf der inneren Klinik zur Verfügung steht, nicht geeignet ist, einen Indicator für eine Arsentherapie abzugeben, wie das Material des Herrn Vortragenden.

Hr. Lassar: Als mir dieses Mittel zur weiteren Prüfung übergeben wurde und, wie Sie aus dem Munde des Herrn Blumenthal hörten, die hohe Ungiftigkeit des Präparates durch seine maassgebenden Versuche von vornherein festgestellt war, da hegte ich Zweifel, ob nicht an diese Herabminderung der Giftwirkung auch eine entsprechende Schwächung der Heilwirkung gebunden sei. Ich ging deshalb nur mit geringen Er-

wartungen an das Präparat heran. Ich musste auch geltend machen, was ja der Herr Vortragende in seiner umfassenden Darstellung bereits hervorgehoben hat, dass wir nur selten in der Lage sind, uns ganz rein auf die Arsenbehandlung zu verlassen. Ueberall sonst in der Therapie sind es schliesslich mehr indirecte Schlussfolgerungen, die es gestatten, das Arsen als ein für sich allein wirksames, nicht nur als unterstützendes Agens, zu betrachten. Um so vortheilhafter war der Eindruck, als ich bei der einzigen Krankheit, für die es absolut sicher ist, dass man mit Arsen die grössten Erfolge erzielt, (wie dies seiner Zeit durch Hebra bei innerlicher Darreichung erwiesen, wie es uns Herr Köbner später in Form der subcutanen Anwendung hier in dieser Gesellschaft zuerst documentirt hat), also gerade bei Lichen ruber schnelle und günstige Reaction ohne störende Complicationen erzielt werden konnte.

Ich möchte dann noch hinzufügen, dass (ich glaube, es ist nicht allgemein bekannt) das Xanthoma diabeticum gleichfalls auf eine Arsentherapie prompt zurückgeht. Dieses Leiden ist ja so selten, dass darüber nicht viel Erfahrungen vorliegen können. Ich hatte bereits früher bei einem leider inzwischen verstorbenen Berliner Collegen, der an Diabetes-Xanthom litt, mit innerlicher Arsentherapie eine Heilung des Ausschlages erzielt. Die Wiederholung des therapeutischen Versuchs mit subcutanen Atoxyl-Injectionen hat ein gleiches günstiges Ergebniss herbeigeführt.

Tagesordnung.

Hr. Max Joseph und Hr. Piorkowski (a. G.):
Beitrag zur Lehre von den Syphilisbacillen. (Mit Demonstration.)
(Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Ich darf wohl Ihren Beifall in Worte übersetzen und dem Herrn Vortragenden den Dank für seine überaus interessanten Mittheilungen aussprechen.

Hr. Jürgens: In dem Vortrage des Herrn Joseph ist mir zunächst sehr aufgefallen, dass der Vortragende die ganze, zum Theil doch sehr wichtige Litteratur über diesen Gegenstand ignorirte. Bei Betrachtung der Präparate, die hier aufgestellt sind, kam ich sofort zu der Ueberzeugung, dass namentlich in dem Präparat, welches unter dem ersten Mikroskop aufgestellt ist, diejenigen Organismen zu sehen sind, welche von Herrn van Niessen wiederholt beschrieben sind, ja selbst die ganze Culturreihe, welche die Präparate der übrigen Mikroskope demonstriren, enthält diejenigen Formen von Organismen, welche van Niessen bereits beschrieben hat. Das aber, was man Herrn van Niessen als mangelhafte Beweisführung vorgeworfen hat, nämlich dass der Nachweis nicht geliefert sei, dass diese in Frage kommenden Organismen die unzweifelhaften Krankheitserreger der Syphilis seien, darf man mit Recht auch dem Herrn Vortragenden entgegen halten. Es ist in der That der Beweis nicht erbracht, dass die durch ein eigenthümliches Culturverfahren gezüchteten Organismen die specifischen Mikroben der Syphilis sind.

In Ansehung der Beurtheilung des ersten Präparates muss ich noch eine Bemerkung hinzusetzen. Die meisten ziemlich lang gestreckten, kolbigen Gebilde sind meiner Ansicht nach keine Bacillen im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern in „Keimung" übergegangene Sporen von verschiedener Länge und Dicke. In meinem vor einiger Zeit hier gehaltenen Vortrage habe ich die Beobachtung mitgetheilt, dass ich im hängenden Tropfen aus dem Kern einer Knorpelzelle bei einem Falle von Syphilis congenita eine derartige Sporenkeimung direct verfolgen konnte. Diese Beobachtung war insofern von grosser Bedeutung, als eine

solche Keimung in directe Beziehung gesetzt werden durfte zu Pilzwucherungen, welche unzweifelhaft in den Herderkrankungen bei Syphilis congenita constant von mir gefunden worden sind.

Bemerken will ich noch, dass von einem Autor, dessen Namen mir augenblicklich nicht gegenwärtig ist, äusserst kleine „tingible" Körperchen in Bindegewebszellen, im Blut, und wenn ich mich recht erinnere, auch in Spermatozoën als specifische Bildungen bei Syphilis beschrieben worden sind.

Indess meiner Ansicht nach ist für die Erforschung der Aetiologie der Syphilis das von ausschlaggebender Bedeutung, was ich nachgewiesen und hier demonstrirt habe, nämlich dass bei Syphilis congenita und zwar bei Fällen, wo eine Mischinfection ausgeschlossen, eine pleomorphe Pilzwucherung vorkommt, und zwar constant, bei der man direct beobachten kann das Wachsthum der Pilzfäden, Bildung von Sporen, Stäbchen und Kokken, sowie Keimung von Sporen: denn damit ist die Entwicklungsgeschichte und das Vorkommen eines specifischen Mikroben mit Evidenz constatirt bei einer Erkrankung in Fällen, wo eine andere resp. Mischinfection ausgeschlossen ist.

Wenn ich vorhin sagte, dass einige Formen von Mikroben, welche heute hier zur Demonstration aufgestellt sind, bereits von Herrn van Niessen beschrieben sind, so that ich dies als Ausdruck der Anerkennung für diesen Autor, dessen Beobachtungen meiner Meinung nach zwar nicht alle, aber doch z. Th. richtig sind. Bei der grossen Pleomorphie des Krankheitserregers der Syphilis ist nach meiner Ansicht nur die Syphilis congenita das einzige sichere Gebiet für die Erforschung dieser Infectionskrankheit.

Hr. Blaschko: Was bei den Mittheilungen der Herren Joseph und Piorkowski im Gegensatz zu den früheren Mittheilungen über Syphilisbacillen mich so wohlthuend berührt hat, war die Reserve, die die Herren in Bezug auf die ätiologische Bedeutung des von ihnen gefundenen Bacillus bewahrt haben. Ich glaube aber, dass diese Reserve auch berechtigt ist. Sie haben eben gehört, dass die biologischen Eigenheiten der gefundenen Bacillen doch Bedenken über deren ätiologische Bedeutung wachrufen. Ich möchte auf die mikroskopischen und färberischen Eigenschaften der demonstrirten Bacillen hinweisen. Die Bacillen sind ziemlich gross, und sie färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen in sehr leichter Weise. Wenn der Erreger der Syphilis ein so leicht sichtbar zu machender und so leicht mit Anilinfarbstoff färbbarer Organismus wäre, dann sollte man denken, hätte derselbe in den syphilitischen Producten, sowohl in Primäraffecten, als auch in Condylomen, in Schnitten und Ausstrichpräparaten der Secrete leicht gefunden werden müssen. Nun haben sich Hunderte von Forschern in den letzten Jahrzehnten mit dieser Frage abgemüht, und bisher ist es noch niemand gelungen, in diesen Objecten charakteristische Bacillen nachzuweisen. Ja, seitdem wir den Erreger des weichen Schankers, den Ducrey'schen Bacillus (der im Uebrigen eine gewisse Aehnlichkeit mit den hier demonstrirten Bacillen hat) kennen, gilt in zweifelhaften Fällen das Fehlen von Bacillen fast als ein diagnostisches Merkmal für den syphilitischen Charakter dieses Schankers. Ich verkenne ja nicht, dass der eigenartige und ausserordentlich vorsichtige Modus der Gewinnung des Ausgangsmaterials, der ja schon durch seine Originalität besondere Beachtung beansprucht, etwas für sich hat. Aber ich glaube doch, dass eine grosse Anzahl von Nachuntersuchungen nöthig sein wird, bevor wir dazu kommen können, diesen hier gefundenen und uns vordemonstrirten Bacillus wirklich als den Erreger der Syphilis zu betrachten.

Hr. H. Isaac: So wichtig und interessant die Mittheilungen der beiden Herren auch sein mögen, die ja die Entstehung der intrauterinen und hereditären Lues zwanglos erklären würden, so muss doch hervorgehoben werden, dass die bisher in der Litteratur bekannten Ueberimpfungsversuche mit Sperma, Speichel oder Blut Syphilitischer ein negatives Resultat ergeben haben, und dass nur die Impfungen positiven Erfolg zeitigten, wo das Secret von syphilitischen Producten, wie Sklerose, zerfallenen Papeln etc. auf Gesunde übertragen wurde.

Hr. Aronsohn: Ich finde, dass eine der wichtigsten Fragen, die die Lebensgeschichte dieses Bacillus betreffen, weder von Herrn Joseph noch von Herrn Piorkowski hier erwähnt worden ist. Ich vermisse nämlich jede Angabe darüber, wie es zu erklären ist, dass ein Bacillus, der so ausserordentlich schnell und so ausserordentlich leicht auf allen gebräuchlichen Nährmedien wächst, nicht zur Entwickelung kommen soll direkt durch Uebertragung des den Keim enthaltenden Sperma auf die betreffenden Nährböden. Es ist mir absolut unverständlich, wie durch die Dazwischenschaltung der Cultur auf der Placenta der Bacillus, der direkt garnicht zu cultiviren ist, auf einmal zu einem so rapid und schnell auf allen gewöhnlichen Nährmedien gedeihenden Organismus sich umwandeln soll. Bisher haben wir bei denjenigen Bacterien, deren Cultivirung nur schwierig gelingt, — ich erinnere an den Influenza-Bacillus — die Beobachtung gemacht, dass gerade die erste Cultur, d. h. diejenige, bei der noch etwas von dem das Bacterium enthaltenden organischen Material, also bei Influenza vom Sputum, mit auf den Nährboden übertragen wurde, gelang, und die weiteren nicht. Hier soll gerade das Entgegengesetzte eintreten. Dieses merkwürdige Verhalten scheint mir einer besonderen Erklärung dringend bedürftig zu sein.

Des Weiteren spricht eigentlich das, was wir von der Lebensgeschichte des Bacteriums hören, sein biologisches Verhalten, durchaus gegen seine ätiologische Bedeutung. Wenigstens hat man bisher immer angenommen, dass gerade so chronische Krankheiten, wie Tuberculose, Lepra, Syphilis, auch von Bacterien bedingt werden — und bei Tuberculose weiss man das ja direkt —, die auch bei künstlichen Culturen viele Wochen zur Entwickelung gebrauchen. Hier wird uns ein — gleich einem gewöhnlichen Saprophyten — in 12—24 Stunden sich entwickelnder Bacillus demonstrirt.

Dann komme ich zur Frage der Agglutination. Ein Bacterium, das so leicht zur Agglutination neigt, wie der hier beschriebene Bacillus, müsste von dem Blutserum von Patienten in sehr viel grösserer Verdünnung zur Agglutination gebracht werden als Herr Joseph und Herr Piorkowski das beschrieben haben, wenigstens nach Analogie zu den Beobachtungen, die bisher vorliegen.

Ich möchte speciell wegen der ersten beiden Punkte mich an den Herrn Vortragenden wenden und um Aufklärung bitten.

Hr. Ritter: Ohne Berührung der schon von Herrn Aronsohn gestreiften bacteriellen Seltsamkeiten, deren Aufklärung ich mit dem Herrn Vortragenden ausgedehnteren Nachprüfungen überlassen möchte, will ich den Herrn Collegen Joseph nur fragen, wie er sich das Verhalten seines Bacillus, bei den Producten der syphilitischen Infection, wenn ich mich so ausdrücken darf, den hereditär erkrankten Kindern vorstellt. Hier haben seit langem sorgfältige Untersuchungen stattgefunden. Ich selbst habe seit Jahren den Vorgängen andauernd Aufmerksamkeit geschenkt, fortlaufende Blutuntersuchungen ausgeführt, aber niemals ähnliche Keime gefunden. Man müsste doch annehmen, dass sich

diese Bacillen, wenn sie die Ursache der Syphilis sind, auch in dem Blute oder in irgend einem Organe dieser Kinder nachweisen lassen, zumal der Herr Vortragende mitgetheilt hat, dass er in zwei Fällen, wo die Aussaat der Spermatozoen Inficirter ein negatives Resultat ergab, die specifischen Keime im Blute dieser Individuen vorfand. Ich wollte also fragen, ob Herr Joseph über die Verhältnisse bei hereditär erkrankten Kindern Erfahrungen hat, und zweitens, wie er sich dann den negativen Befund erklären kann.

Hr. Westenhöffer: Ich möchte die Herren fragen, ob im Sperma selbst diese Bacterien gefunden worden sind. Das Finden im Sperma wäre doch eigentlich ein Schlussstein in der ganzen Reihe.

Hr. Max Joseph (Schlusswort): Ich glaube, ich kann mich auf die Einwendungen sehr kurz fassen.

Um zunächst dem letzten Herrn Redner zu antworten, so habe ich darauf hingewiesen, dass im normalen Sperma wir nicht die Bacillen gefunden haben. — Mikroskopisch ist es uns noch nicht gelungen, sie zu finden. Wir haben allerdings — um gleich diese Frage vorweg zu nehmen, die auch Herr Blaschko behandelt hat —, in Schankern, Plaques muqueuses, Condylomata lata sehr wohl schon Resultate, und wir haben uns auch vorbehalten, wie ich in meinem Vortrage schon sagte, Ihnen in einiger Zeit über die weiteren Versuche Bericht zu erstatten. Ich glaube also, wenn Herr Blaschko anerkannt hat, dass wir uns einer gewissen Vorsicht in den Schlussfolgerungen befleissigt haben, so hätte er ebenfalls so vorsichtig sein können, noch nicht das Wort zu ergreifen, sondern erst einmal abzuwarten, bis wir ihm die weiteren Resultate vorlegen. Im Uebrigen kann ich sagen, dass es aus hartem Schanker sehr leicht ist, diesen selben Bacillus zu finden. Da Herr Blaschko darauf hinwies, dass im weichen Schanker das nicht möglich wäre, so will ich auch sofort mittheilen, dass im weichen Schanker uns nicht die Reincultur gelungen ist, während sie vom harten Schanker sehr leicht auf Placenta gelingt.

Damit glaube ich auch auf die übrigen Einwendungen genügend reagirt zu haben. Denn wenn College Aronsohn meint, dass er sich das und das nicht erklären kann, so ist das immer nur ein Analogie-Schluss. Es wäre möglich, dass hier eine neue Form vorliegt, die einige besondere Eigenschaften zeigt, z. B. die, dass sie nur durch Vermittelung der Placenta Gelegenheit geben kann zu weiteren Reinculturen, und vorsichtiger, glaube ich, konnte sich wohl Niemand ausdrücken, als indem ich sagte: ich lege Ihnen diese thatsächlichen Beobachtungen von so und so vielen Fällen vor; nun wollen wir statistisch einmal arbeiten, ob sich die Beobachtungen weiter bestätigen werden. Wenn Herr Jürgens hier darauf hinwies, dass die Beobachtungen mit denen von Herrn van Niessen übereinstimmen, so ist doch der Vorwurf, der Herrn van Niessen gemacht wurde, der, dass er heute diesen und morgen jenen Bacillus als Krankheitserreger bezeichnete. Wenn einer von diesen dem unsrigen ähnelt — um so besser, so kann das ja nur zur Bestätigung dienen. Was die tingiblen Körperchen betrifft, so sind mir diese aus dem Sperma nicht bekannt, und ich wäre Herrn Jürgens sehr dankbar, wenn er mir diese Arbeit nachweisen könnte. So viel ich weiss, sind sie nur in syphilitischen Producten, speciell im Sclerosensecrete von Winkler, Kuznitzky und Loeb, aber nicht im Sperma beschrieben worden. Mit den Streptobacillen des Ulcus molle, den Ducrey'schen Bacillen, haben unsere Bacillen gar keine Spur von Aehnlichkeit. Im Gegentheil gerade die staketenartige Anordnung, auf die

wir das Hauptgewicht legen möchten, sollte sie selbst bei oberflächlichster Betrachtung vor derartigen Verwechslungen schützen.

Also ich kann nur schliessen, indem ich sage, wir sind so vorsichtig gewesen wie irgend möglich, und haben gesagt: es ist doch auffallend, dass man constant im Sperma von Syphilitischen diese Bacillen findet, bei Gesunden aber nicht.

Hr. Piorkowski (Schlusswort): Herr Jürgens will im ersten mikroskopischen Präparat hier die van Niessen'schen Syphilisbacillen wiedererkannt haben. Ich möchte darauf hinweisen, dass grade das erste Präparat die Gesammtcultur des Placentanährbodens vorstellt, also die Gesammtgruppe der Bacterien, welche sich auf dem Nährboden eingenistet hatten. Unsere Bacterien sind daran zu erkennen, dass sie pallisadenartig nebeneinander gereiht sind und kolbenartige Verdickungen zeigen. Sporen haben wir in denselben nie nachweisen können. Angestellte Sporenfärbungen blieben resultatlos, während nach der erwähnten Modification stets Babes-Ernst'sche Körperchen, die vermuthlich sporogene Elemente sind, sich färben liessen. —

Herrn Aronsohn möchte ich noch sagen, dass analoge Verhältnisse, wie sie sich hier präsentiren, mehrfach in der Bacteriologie zu verzeichnen sind. Es ist wohl anzunehmen, dass die Mikroorganismen auf dem Placentanährboden diejenigen künstlichen Nährbedingungen fanden, welche sie zur Assimilation an andere Nährböden befähigten. Im Uebrigen haben wir ja darauf hingewiesen, dass die Uebertragungen sehr schnell verkümmern. Bei Verimpfungen des Spermas auf die bekannten Nährböden konnten die quest. Bacterien thatsächlich niemals gezüchtet werden. Die Agglutinationsversuche wurden darum nicht bis zu stärkeren Verdünnungen ausgeführt, weil die Bacterien sich schon während der Anstellung der Versuche zusammenballten. Endlich möchte ich noch darauf hinweisen, dass wir häufig auch von den Ulceria selbst positive Erfolge auf den Placenten hatten, während Agarculturen nicht angingen.

Sitzung vom 12. März 1902.

Vorsitzender: Herr Abraham.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Ich begrüsse die Herren DDr. Marullo (Neapel) und Laquer (Wiesbaden) als Gäste im Namen der Gesellschaft.

Dann habe ich mitzutheilen, dass der College Herr H. Apolant wegen Verzuges nach Wiesbaden aus dem Verein ausgetreten ist.

Als Geschenke für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn A. Grotjahn: Ueber Wandlungen in der Volksernährung. Leipzig 1902. — Von Herrn Paul Meissner: Mikroskopische Technik der ärztlichen Sprechstunde. II. Auflage. Leipzig 1902. — Von Herrn J. Veit (Leiden): Frommel's Jahresbericht 1900. — Von der Verlagshandlung Georg Reimer: Die Krankenpflege, Heft 1, ff.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Ernst Unger:

Demonstration einer Kranken mit doppelseitiger Halsrippe.

Mit Erlaubniss meines Chefs, Herrn Dr. Karewski, erlaube ich mir Ihnen hier eine Kranke mit doppelseitiger Halsrippe zu zeigen. Da

Herr Borchardt vor kurzem erst an dieser Stelle über Symptomatologie und Pathologie der Halsrippen berichtet hat, genügt es auf die Besonderheiten dieses Falles hinzuweisen. Die 32 jährige, blasse Frau giebt an, früher stets gesund gewesen zu sein, 4 Partus, letzte Entbindung vor $^1/_4$ Jahr, keine Aborte; seit etwa 10 Wochen leidet sie an Schmerzen im Nacken, die bisweilen in den rechten Arm ausstrahlen. Man fühlt auf dem Dornfortsatz des 7. Halswirbels ein zweimarkstückgrosses flaches Lipom, auf Druck schmerzhaft; man palpirt ferner in der rechten Halsseite entsprechend der Spitze des Trigonum supraclaviculare majus einen kurzen harten etwa haselnussgrossen Vorsprung, von etwas unregelmässiger Oberfläche, der sich etwa zweifingerbreit nach vorn, weniger nach dem Nacken zu verfolgen lässt. Auf der linken Seite fühlt man eine gleiche Knochenspange nur etwas tiefer in den Muskelschichten. Auffallende Pulsation der Arteria subclavia ist nicht vorhanden; der Puls ist beiderseits gleichmässig und gleichzeitig. Rechts fühlt man die Arterie dicht vor der (anscheinend frei) endenden Halsrippe. Die Armmuskulatur ist beiderseits nur schwach entwickelt, Veränderungen der electrischen Erregbarkeit und Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar; doch klagt die Patientin seit etwa 14 Tagen über Taubheitsgefühl in der rechten Hand. Die Röntgenuntersuchung (Dr. Immelmann) bestätigt zunächst, dass es sich um eine doppelseitige Halsrippe handelt. Man sieht ferner, dass auch der Querfortsatz des 6. Halswirbels um fast das Doppelte verbreitert ist. Ein 8 jähriger Knabe der Kranken hat ebenfalls auffallend grosse Querfortsätze des 7. Halswirbels; eine Röntgenaufnahme giebt keine entscheidenden Aufschlüsse, da das Skelet noch nicht völlig verknöchert ist. Was die Therapie anbetrifft, so wird man, solange keine schwereren nervösen Erscheinungen auftreten und man auch keine Schädigung der Blutcirculation in der Arteria subclavia nachweisen kann, symptomatisch den Beschwerden abzuhelfen versuchen; operiren wird man erst dann, wenn dauernde Schädigung der Nerven oder Gefässe sich einstellen sollten.

2. Hr. Strauss:
Demonstration eines Kranken mit Dilatation des Oesophagus.

Bei Gelegenheit der Discussion zu dem Vortrage des Herrn Prof. Rosenheim habe ich die Demonstration eines Patienten in Aussicht gestellt, der an „sackförmiger Oesophagus-Erweiterung ohne anatomische Stenose" leidet. Diesen Patienten will ich Ihnen jetzt zeigen. Es ist ein 34 jähriger Schankwirth, der seit seinem 7. Lebensjahre an seiner jetzigen Krankheit leidet, die er auf unzweckmässige Ernährung in der Jugend, sowie darauf zurückführt, dass er häufig misshandelt wurde, insbesondere häufig auf die Brust geschlagen wurde. Er klagt über zeitweilig auftretende Schmerzen hinter dem Brustbein und über Erbrechen und hat im Laufe der Zeit eine Reihe von Beobachtungen an sich gemacht, die für die vorliegende Krankheit so typisch sind, dass ich sie mit Rücksicht auf den Wunsch des Herrn Vorsitzenden, dass die zahlreichen heute angemeldeten Demonstrationen so kurz als möglich ausfallen mögen, nicht im Detail anführen will. Ich kann darauf auch deshalb verzichten, weil ich die überaus charakteristische Anamnese bereits in der Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. 44, besprochen habe.

Als unser, jetzt kräftig und gut genährter, Patient vor etwa fünfviertel Jahren in die Behandlung der III. medicinischen Klinik eintrat, bot er ein ganz anderes Bild, als jetzt. Er war bis zum Skelet abgemagert, wog 78 Pfund und war kaum fähig, sich zu bewegen. Er lag im Bett mit vor Schmerz verzerrten Gesichtzügen und zeigte, als seine

Schmerzen auftraten, zuweilen Schüttelkrämpfe, die in gewissem Grade an Tetanie erinnerten. Seine typische Anamnese brachte mich sofort auf den Gedanken, dass es sich hier um eine sogenannte „idiopathische Oesophagus-Dilatation“ handeln müsse. Dieser Verdacht wurde bei mir noch verstärkt, als der Patient vor meinen Augen „erbrach.“ Denn er „erbrach“ nicht wie ein Erwachsener, sondern er „spie“ wie ein Säugling. Dazu ist er — und zwar auf Commando — auch heute noch fähig, sobald er nur etwas im Oesophagus hat. Ich führte eine Sonde ein, wobei ich bei etwa 52 cm auf ein unüberwindliches Hinderniss stiess und wusch seinen Oesophagus aus. In diesen führte ich dann so viel Wasser hinein, als der Patient ohne Beschwerden ertragen konnte, um es sofort wieder zu aspiriren. Es ergaben sich dabei 500 ccm Wasser als Inhalt des Oesophagus. Das wiederholte ich in den folgenden Tagen mehrmals mit dem gleichen Erfolg. Da ich aber, trotzdem ich in der ersten Woche niemals mit der Sonde durch die Cardia hindurch gelangen konnte, die Beobachtung machte, dass der Patient Urinmengen von über 1000 ccm zeigte, und da er ferner Carmin, das ich per os verabreichte, trotz Impermeabilität der Cardia für die Sonde, schon nach nach 28 Stunden per rectum von sich gab, so wollte ich doch noch eine andere Methode probiren, da nach diesen Erfahrungen ja immerhin die Möglichkeit vorlag, dass der Oesophagus einen Theil des Wassers durch die Cardia hindurch in den Magen gespritzt haben konnte. Ich construirte mir deshab unter Combination einer Reihe von zu anderen Zwecken benutzten Vorrichtungen eine Methode, die ich Ihnen sofort am Patienten demonstriren will. Ich versah eine Schlundröhre unten mit einem Gummisack und oben mit einem Drei-Weghahn, wodurch ich in die Lage gesetzt wurde, den Sack im Inneren des Oesophagus aufzublähen, um dann die durch tiefes Einathmen des Patienten aus dem Beutel exprimirte Luft genau zu messen. Wie ich Ihnen gleich zeigen werde, gelingt das sehr einfach und gut in der Weise, dass man die Luft in einem Eudiometer auffängt, das man mit Leichtigkeit aus einem Cylinder von 1000 ccm Inhalt und einer einfachen Waschschaale zurecht machen kann. Mit dieser überaus bequemen Methode kann man sich sehr rasch darüber orientiren, wie viel Luft der Hohlraum fasst. Es ist das zur Zeit ca. 500 ccm, während ein normaler Oesophagus nur 100—150 ccm fasst. Allerdings giebt diese Methode keine Auskunft darüber, ob es sich um eine sackförmige Dilatation oder um ein Divertikel handelt. Für diesen Zweck giebt es ja eine Reihe von Methoden, und ich selbst habe bei diesem Patienten sowohl später den Zweig'schen Versuch, als im Anfang den Rumpel'schen Versuch mehrmals ausgeführt und im positiven Sinne ausfallen sehen. Bekanntlich besteht der Rumpel'sche Versuch darin, dass man in den Sack eine durchlochte Sonde einführt und dann durch eine zweite Sonde Flüssigkeit eingiesst, um zu sehen, ob die Flüssigkeit sich wieder aspiriren lässt oder nicht. Ich will Ihnen den Rumpel'schen Versuch am Schlusse meiner Demonstration an einem Modell demonstriren, das ich mir für Unterrichtszwecke zusammengestellt habe, und das Ihnen die Dinge besser demonstrirt, als Sie es am Patienten sehen können. Der Rumpel'sche und auch der Zweig'sche Versuch hat aber nur dann einen Werth, wenn man die absolute Sicherheit hat, dass die „Hauptsonde“ thatsächlich in den Magen hineinreicht. Zur Information darüber, ob man thatsächlich im Magen ist, hat man complicirte Methoden angegeben. Ich selbst habe mir die Entscheidung dieser Frage dadurch sehr einfach gemacht, dass ich am oberen Ende der Sonde zwei Marken anbrachte, von denen die eine mir sagt, wann die Löcher im Magen sind, und die andere mir anzeigt, wann die Löcher ausserhalb des Magens, also in der Speiseröhre, sind. Die Marken haben den Zweck,

mir die Ankunft der Sonde im Magen zu verrathen, so dass ich den Magen aufblähen kann. Habe ich dies gethan, so ziehe ich die Sonde wieder so weit heraus, bis ich am Stande der zweiten Marke ersehe, dass sich die Löcher im Oesophagus befinden. Jetzt erst führe ich den Versuch aus. Es ist dem Rumpel'schen Versuch vorgeworfen worden, dass er gewisse Fehlerquellen habe, doch will ich auf diese Dinge hier nicht eingehen, da ich hier nur demonstrationis causa den Patienten vorstelle. Immerhin will ich als praktisch wichtig bemerken, dass ich im Anfang grosse Schwierigkeiten hatte, mit der Sonde durch die Cardia zu kommen, und dass sich mir dabei ein Kunstgriff sehr brauchbar erwies, der darin bestand, dass ich nach Einführung der Sonde in den Oesophagus diesen aufblies. Nachdem ich den Oesophagus aufgeblasen, also gespannt hatte, konnte ich stets viel leichter durch die Cardia gelangen. Auf andere Punkte der Diagnose will ich hier nicht weiter eingehen, sondern nur noch sagen, dass Patient ein zweites Schluckgeräusch vermissen liess, dass er ferner kein Westphalen'sches Geräusch darbot, und dass ich bei mangelnder Füllung des Sackes mit Flüssigkeit höchstens ganz undeutlich eine Dämpfung hinten über dem Sack nachweisen konnte. Neuerdings konnte ich jedoch auf anderem physikalischem Wege dem Sacke diagnostisch beikommen. Wenn ich dem Patienten durch eine Sonde, die ich in den leeren Oesophagus einführte, Luft einblies, so konnte ich hinten über dem Thorax über einer kindskopfgrossen, dem Sacke entsprechenden, Stelle mit absoluter Sicherheit einen Schachtelton nachweisen, der sich von dem vollen lauten Lungenschall überaus deutlich abgrenzen liess. Auch feuchte, klingende Rasselgeräusche liessen sich sehr schön durch Einbringung von Luft in den Sack, wenn er etwas Flüssigkeit enthielt, erzeugen.

Selbstverständlich habe ich den Fall auch einer röntgographischen Untersuchung unterzogen, und zwar sowohl im vorigen, als in diesem Jahre. Im vorigen Jahre versuchte ich zunächst in der bekannten Weise vorzugehen, dass ich dem Patienten eine Aufschwemmung von Wismuth in Wasser zu trinken gab. Ich bekam aber hiebei kein schönes Bild. Darauf schlug ich den Weg ein, dass ich eine mit Schrotkörnern gefüllte Sonde einführte und ausserdem noch eine Metallspirale, die ich unten mit einer lenkbaren Krümmung und oben mit einer deren Stellung verratender Nase versehen hatte. Nach Einführung dieser beiden Sonden konnte ich auf dem Fluorescenz-Schirm thatsächlich sofort das sehen, was ich beabsichtigt hatte. Ich wollte nämlich die Spiralsonde auf die der Lage der Schrotkornsonde entgegengesetzte Seite bringen, um aus der Distanz beider Sonden ein Urtheil über die Ausdehnung des Sackes zu bekommen. In dem Moment, wo der Patient aber photographisch aufgenommen wurde — Sie sehen das Bild hier — war die gegenseitige Lage der beiden Sonden schon wieder verändert. Sie sehen in diesem Bilde allerdings einen breitbasigen Hohlraum, in dem eine grosse Krümmung beider Sonden Platz hatte. Dieser grosse sichtbare Bogen genügt aber schon, um ein Urtheil darüber zuzulassen, dass der Boden des Sackes ein sehr breiter war. Ich bemerke noch, dass ich mit meinen Augen am Fluorescenzschirm controlliren konnte, wie ich die mit Schrotkörnern gefüllte Sonde mit der hackenförmigen Krümmung der Spiralsonde bewegen konnte, womit ich den Beweis führen konnte, dass thatsächlich beide Sonden in demselben Sack waren. Neuerdings hat noch Herr Prof. Grunmach auf meine Bitte zwei neue Aufnahmen in der Art vorgenommen, dass der Patient von rechts vorn oben nach links hinten unten durchstrahlt wurde, um zu sehen, ob das „helle Mittelfeld", welches zwischen dem Herzen und der Wirbelsäule normaliter zu sehen ist, jetzt durch einen Schatten ausge-

füllt ist. Ich hatte dem Patienten zu diesem Zwecke vorher Wismuth in Kartoffelbrei geben lassen, indessen war in der Zeit zwischen dem Genuss des Kartoffelbreis und der Aufnahme die ganze Masse in den Magen gesunken, so dass wir nichts Bestimmtes sehen konnten. Daraufhin füllte ich nach G. Rosenfeld eine Gummiblase mit einer Wismuth-Suspension — in Gummiarabicumlösung — und wir bekamen das schöne Bild, das ich hier demonstriren will. Man sieht auf diesem eine spindelförmige schwarze Stelle, die zwischen dem Herzen und zwischen der Wirbelsäule eingelagert ist, die besonders schön im stereoskopischen Bilde — Herr Prof. Grunmach war so liebenswürdig, auch eine stereoskopische Aufnahme zu machen — zu demonstriren ist. Ich zeige diese Bilder, ohne mich hier über die Bedeutung der Röntgographie überhaupt für den vorliegenden Zweck zu äussern. Ich will nur sagen, dass, wenn man vorher die Feststellung gemacht hat, dass ein Sack vorliegt, sie häufig uns nur das bestätigen kann, was wir schon wissen, und dass man zuweilen mit der gewöhnlichen Wismuthdarreichung in Wasser und mit einer Durchstrahlung im antero-posterioren Durchmesser nicht zum Ziele kommt. Im Anfange des Aufenthaltes des Patienten in der Klinik habe ich den Patienten oesophagoskopirt, aber ich kam nicht zum Ziele, da er ausserordentlich reizbar war. Ich wiederholte deshalb die Oesophagoskopie erst wieder in der Zeit, als Patient im Reconvalescenzstadium war. Ich sah damals die Schleimhaut grauroth und nicht hyperaemisch. Der Tubus machte grosse Excursionen und die Schleimhaut war wellig gefaltet und gerunzelt.

Im Anschluss an die Demonstration des Patienten will ich Ihnen noch ein anatomisches Präparat zeigen, das von unserem ersten, an sog. idiopathischer Oesophaguserweiterung leidenden, Patienten stammt, weil Sie an diesem nicht bloss eine kolossale Dilatation und eine beträchtliche Hypertrophie der Muscularis beobachten können, sondern auch starke entzündliche, erosive und warzige Veränderungen der Schleimhaut sehen, wie wir sie für die Erzeugung von Oesophagospasmen als wichtig bezeichnet haben. Dieser Fall hatte für uns noch ein besonderes klinisches Interesse deshalb, weil bei ihm neben der Oesophagus-Dilatation gleichzeitig noch eine complete „Apepsia gastrica“ und eine motorische Insufficienz des Magens bestand, Verhältnisse, welche die Diagnose ausserordentlich komplizirten, soweit wenigstens Unterschiede zwischen Magen- und Oesophagusinhalt für diese in Betracht kommen. Ein weiteres Interesse hatte dieser Fall noch dadurch, dass während der von Herrn Geheimrath König wegen der motorischen Insufficienz des Magens ausgeführten Laparotomie der Magen durch einen während der Narcose eingeführten Magenschlauch mit Leichtigkeit aufgebläht werden konnte. Die Aufblähung erfolgte, um die Trennung von Adhäsionen zwischen Magen und Därmen zu erleichtern und hatte das interessante Ergebniss, dass unter dem Einfluss der Chloroformnarkose die Reizempfindlichkeit des Patienten, die eine Sondirung des Patienten sonst nur selten möglich gemacht hatte, derartig nachliess, dass ich sofort mit dem weichen Magenschlauch durch den Oesophagus glatt in den Magen gelangte.

Bezüglich der Therapie will ich von dem demonstrirten Patienten nur sagen, dass er von einer lange Zeit hindurch fortgesetzten Tanninbehandlung Vortheil gehabt hat. Wir gaben ihm dieses in der Erwartung, dass das in den stagnirenden Massen sich auflösende Tannin als „Tanninbad“ die Oesophaguswand gerben soll. Da er uns ferner erzählt hatte, dass er durch kohlensäurehaltige Getränke stets eine entschiedene Erleichterung seines Zustandes erfahren hat, so haben wir ihm zur Vermeidung einer unnöthigen Belastung des Oesophagus mit Flüssigkeit gerathen, bei einem Gefühl von Völle im Oesophagus stets ein Brausepulver

zu nehmen; auf diese Weise bekam er die Kohlensäure ohne Flüssigkeit, und sie hat ihm in dieser Form für die Beförderung der Speisen aus der Speiseröhre in den Magen besonders gute Dienste geleistet.

Discussion:

Hr. Rosenheim: Ich möchte mir nur eine kurze Bemerkung über die Methode gestatten, die Herr College Strauss uns heute demonstrirt hat. Wenn wir ein ungefähres Urtheil gewinnen wollten, wie gross die Capacität des Oesophagus ist, so haben wir es bisher so gemacht, dass wir ein bestimmtes Quantum Wasser bis zur Füllung des Organs haben einfliessen lassen, und das wurde dann gemessen. Im Allgemeinen ist für die Beurtheilung des Falles die Capacitätsbestimmung von untergeordneter Bedeutung. Ob der Sack 350 oder ob er 500 ccm hat, spielt bei der Prognose und für die Therapie kaum eine nennenswerthe Rolle. Immerhin hat es ja einen gewissen Werth, ein annäherndes Urtheil über die Grösse des Oesophagus zu haben. Nun ist es ja einleuchtend, dass die einfache Wasserfüllung ihre Nachtheile hat. Denn die Voraussetzung für das Zustandekommen dieses einfachen Experimentes mit der Wasserfüllung ist natürlich, dass die Cardia dicht hält. Das kann sie thun, aber sie braucht es nicht immer. Es kann immer etwas von dem Wasser in den Magen abfliessen und für derartige Fälle, wenn uns daran liegt, einen zahlenmässigen Belag für die Grösse des Oesophagussackes zu haben, ist zweifellos das Verfahren des Herrn Collegen Strauss beachtenswerth. Ich habe nun aber auch ein Bedenken, dass es uns nicht ganz zuverlässige Resultate giebt. Bei der Aufblähung des Ballons dehnt derselbe sich natürlich kugelförmig, gleichmässig. Die Oesophagusdilatationen sind aber durchaus nicht kugelförmig, sondern im Gegentheil, sie sind in einer grossen Anzahl von Fällen sehr ungleichmässig buchtig oder spindelförmig. Die Folge davon ist, dass, indem die kugelförmige Ausdehnung des Ballons im untersten Theil unmittelbar über dem Zwerchfell statthat, wir uns ein Urtheil verschaffen über die Excursionsmöglichkeit in diesem Abschnitt nach rechts resp. nach links; aber über die absolute Capacität des Oesophagus sicherlich nicht. Denn wenn der obere Theil des Oesophagus, z. B. schon das mittlere Drittel, ebenfalls dilatirt ist, so wird er bei der gleichmässigen Dehnung des Ballons nicht vollständig mitausgedehnt, sondern bleibt mehr oder weniger in seinem schlaffen Zustande. Die Zahl, die wir bekommen, kann also immer nur die untere Grenze angeben. Damit ist natürlich ihr Werth für die Beurtheilung selbst beeinträchtigt, und ich kann deshalb den Fortschritt nach dieser Richtung für keinen so vollständigen und keinen so grossen halten, als er sein würde, wenn es gelänge, durch die Einführung der Luft über die Gesammtcapacität sicher Aufschluss zu erhalten.

Hr. Ewald: Ich wollte nur anführen, dass man die Bestimmung des Inhaltes eines solchen Hohlraumes, sei es nun eine Ausweitung des Oesophagus, sei es der Magen, viel einfacher machen kann, wie es Herr Strauss eben gethan hat. Ich habe das Verfahren, die Luft in einem graduirten Cylinder aufzufangen und auf die Art die Capacität des Magens zu messen, schon vor vielen Jahren ausgeübt. Es ist dann später von einem meiner früheren Assistenten, Herrn Relling, publicirt worden, und wird gewöhnlich als „die Relling'sche Methode, die Capacität des Magens zu bestimmen" angeführt. Die Methode ist aber weder ihm noch mir original, sie ist einfach aus der chemischen, resp. physikalischen Laboratoriumstechnik abgeleitet. Aber man kann sich eine solche Bestimmung viel bequemer machen, wenn man sich ein für allemal ausmisst, wie viel Luftinhalt der kleine Doppelballon hat, den man zu-

sammendrückt, um die Luft einzublasen. So oft man den Ballon zusammendrückt, bis der Patient ein Zeichen giebt, dass der Hohlraum gefüllt ist, so viel Luft hat man dann eingeblasen. Die Anordnung mit dem Dreiweghahn und dem gráduirten Cylinder ist dann überflüssig. Sie bildet aber ein hübsches Vorlesungsexperiment und ist als solches gut zu verwenden.

Hr. Strauss (Schlusswort): Herrn Geheimrath Ewald möchte ich erwidern, dass sein von der Magendiagnostik entnommener Vorschlag zwar eine Vereinfachung der Methodik bedeutet, dass dieser aber auf Kosten der Genauigkeit der Methode erzielt wird. Was diese selbst anlangt, so kommt es mir bei meinem Vorgehen nicht in erster Linie darauf an, Werthe zu bekommen, die auf 5 oder 10 ccm exact sind, sondern es war meine Absicht, eine einfache, schnell und sauber arbeitende Methode zur Volumsbestimmung des Oesophagus überhaupt zu schaffen, die dazu noch möglichst fehlerfrei und so wenig umständlich ist, dass sie von Jedermann gerade zur Entscheidung der principiellen Frage, ob eine Erweiterung vorhanden ist oder fehlt, mit Leichtigkeit benutzt werden kann. Indem ich dies Herrn Prof. Rosenheim erwidere, möchte ich sogleich noch hinzufügen, dass ich, seitdem ich mit der Ballonsonde arbeite, zweimal bei Patienten, bei welchen ich zweifelhaft war, ob eine sogenannte „idiopathische Dilatation“ vorlag, durch Einführung der Ballonsonde sehr rasch diese Frage entscheiden konnte. Gerade das hat mich für die Methode besonders eingenommen. Die von Herrn Prof. Rosenheim geäusserten Bedenken bezüglich der etwaigen Möglichkeit, dass der Ballon oberhalb oder unterhalb von einer Oesophaguserweiterung zu liegen komme, möchte ich für nicht so schwer in die Waagschale fallend erachten, weil wir ja in dem elastischen und schmiegsamen Hohlraum der Speiseröhre einen Gummisack aufblasen, der mit Luft gefüllt ist und sich den Wänden der Speiseröhre ebenso anpassen kann, wie diese es dem Ballon gegenüber vermögen. Ausserdem kann man ja je nach dem Sitz der Erweiterung — die, nebenbei bemerkt, mit nur seltenen Ausnahmen meistens im mittleren und unteren Theil der Speiseröhre ihren Sitz hat — den Ballon einfach nach oben oder nach unten verschieben. Das besorgt übrigens der Ballon meist schon von selbst dadurch, dass er eine rundlich-elliptische Form besitzt, aus Gummi besteht und mit Luft gefüllt ist; gerade diese Eigenschaften des Ballons lassen seine Anpassung an die räumlichen Verhältnisse des Oesophagus so leicht zu Stande kommen, dass er in praxi thatsächlich den beabsichtigten Zweck erfüllt.

8. Hr. **Eckstein**:

Demonstration von subcutanen und submucösen Hartparaffinprothesen.

In der Sitzung vom 24. Juli v. Js. habe ich an dieser Stelle kurz auf die guten Erfolge hingewiesen, die in der Klinik meines leider kürzlich verstorbenen Chefs, des Herrn Geheimraths Julius Wolff seit Anfang Mai v. Js. mit Einspritzungen von Hartparaffin erzielt worden sind. Am 9. December v. Js. hatte dann Herr Geheimrath Wolff in der Chirurgischen Vereinigung einige Fälle vorgestellt, bei denen er die Erfolge in vivo demonstrirte, ohne indess die Technik zu beschreiben.

Gestatten Sie mir heute ganz kurz auf die Sache hier einzugehen. Sie wissen, dass vor zwei Jahren Gersuny in Wien durch Einspritzung von Vaselin, also einem Paraffin von salbenartiger Consistenz, eine Reihe schwieriger chirurgischer Indicationen spielend leicht gelöst hat. So heilte er eine seit Jahren bestehende Incontinentia urinae bei einer

Frau, die durch eiterige Processe fast ihren ganzen Sphincter vesicae verloren hatte. So erzeugte er beinem jungen Manne, der wegen Tuberculose doppelseitig castrirt war und den es genirte, den Defect bei der militärischen Musterung zu zeigen, eine doppelseitige Hodenprothese. Ferner hat er bei einer Reihe von syphilitischen Sattelnasen durch Einspritzungen unter die Haut den Defect ausgefüllt etc. Die guten Erfolge, die Gersuny aufzuweisen hatte, wurden bald von anderer Seite bestätigt, doch wurde von Pfannenstiel eine fast tödtlich verlaufene Lungenembolie nach Einspritzung von Vaseline gemeldet. Ausser diesem Vorwurf, den Moszkowicz, der Assistent Gersuny's, in einer im Juni v. Js. erschienenen Arbeit vergeblich zu entkräften sich bemüht, machte noch H. Meyer geltend, dass nach seinen Thierexperimenten dem Vaseline event. toxische Eigenschaften zukämen. Indessen ist seine Versuchsanordnung nicht mit den beim Menschen vorgenommenen Einspritzungen vergleichbar und daher nicht ohne weiteres beweiskräftig. Dagegen zeigt das Vaselin andere zweifellose Nachtheile. So wird es, wie auch andere Beobcchter berichten, theilweise resorbirt, worunter speciell die kosmetischen Resultate leiden können. Ferner wird es erst im Laufe von Wochen und Monaten durch eingewuchertes Bindegewebe zu seiner endgiltigen harten Consistenz gebracht. Vorher aber kann sich die flüssig-weiche Masse mechanisch durch äusseren Druck oder Muskelzug vom Orte der Einspritzung entfernen, auch dem Gesetze der Schwere entsprechend sich senken und deformiren.

Alle diese Nachtheile vermied ich durch Verwendung eines Hartparaffins, dessen Schmelzpunkt (58—60°) hoch über den Körpertemperatur liegt im Gegensatze zu Vaselin, das bei etwa 40° schmilzt. Das Hartparaffin wird bei 65—70° flüssig eingespritzt, erstarrt dann in 1—2 Minuten, lässt sich aber während dieser Zeit wie Wachs unter der Haut formen und kneten, um dann nach dem Erstarren die erhaltene Form endgiltig beizubehalten. Wegen des schnellen Erstarrens ist eine Lungenembolie so gut wie ausgeschlossen. Wie die ausgestellten Präparate beweisen, ist auch eine Resorpton bei so hoch schmelzenden Hartparaffinen ausgeschlossen, während eine solche nicht nur bei Vaselin, sondern auch bei niedrig schmelzenden Hartparaffinen (bis etwa zum Schmelzpunkt 55°) nachzuweisen ist. Es bildet sich um das Hartparaffin eine bindegewebige Kapsel, deren (ausgestellter) mikroskopischer Durchschnitt histologisch den Anblick einer Narbe bietet, die für eine Resorption so ungeeignet wie möglich ist. Da das Hartparaffin nicht resorbirt wird, kann es natürlich auch keine toxischen Wirkungen ausüben.

Die Einspritzung wird vorgenommen mittels einer Spritze, bei welcher das zu schnelle Erstarren des in die Spritze eingezogenen flüssigen Paraffins, das sonst die Einspritzung vereitelt, durch einen schlechten Wärmeleiter hintangehalten wird. Als solchen benutzte ich Gummischlauch, der die Kanüle und die Spritze einhüllt. (Die Spritze ist bei G. Geffers, Schiffbauerdamm 2, zu haben.) Die Einspritzung wird nun folgendermaassen vorgenommen: Das in Porcellantöpfchen zu 50 ccm steril und filtrirt aus der Apotheke (Kaiser-Friedrich-Apotheke, Karlstr. 22) bezogene Paraffin wird im Wasserbade auf 65—70° gebracht und dann durch die fest aufgeschraubte Kanüle in die Spritze eingezogen. Um das Erstarren in der ungeschützten Kanülenspitze zu verhüten, zieht man zum Schluss ein paar Tropfen heissen, sterilen Wassers nach, die die Spitze ausfüllen und die ohne Schaden mit eingespritzt werden. Abgesehen von den Regeln der Asepsis hat man noch zu beobachten, dass die Umgebung gegen die Unterlage angedrückt wird, damit das Paraffin nicht seitlich ausweichen und an falsche Stellen gelangen kann.

Demonstration: 1. 16jähriges Mädchen mit hereditär-luetischer Sattel-

nase höchsten Grades. Die Injection verschaffte ihr sofort eine natürliche Nasenform.

2. 13jähriger Knabe mit intrauterin entstandener hochgradiger Missbildung der Nase. Die durch amniotische Abschnürung nach oben verlagerte Nasenspitze wurde 1889 von Geh.-Rath Wolff abgetragen. Im October 1900 wurde von ihm operativ durch Knochenverschiebung ein Nasenrücken hergestellt. Die Bildung der Nasenspitze erreichte ich dann durch Hartparaffineinspritzung, nachdem ich 2 Tage vorher mit einem feinen Tenotom die narbig adhärente Haut von der Unterlage gelöst hatte.

3. 18 jähriges Mädchen mit hochgradiger „Stupsnase“, die durch Paraffineinspritzung zu einer völlig normalen Nase gelangte.

4. 17 jähriges Mädchen mit traumatischer Sattelnase, bei der der gleiche gute Erfolg erzielt wurde.

5. 39 jährige Frau, bei der wegen Actinomykose vor 20 Jahren der rechte Oberkiefer resecirt wurde. Es hinterblieb ausser den Narben und einer schweren Facialislähmung eine tiefe Eindellung, die dem Gesicht einen greisenhaften, sehr entstellenden Ausdruck verliehen. Durch die Einspritzung wurde die Wange auf das normale Niveau gebracht.

6. 50 jährige Patientin mit einer breiten luetischen Spalte im weichen Gaumen, aus Prof. Lassar's Klinik. Die von Geh.-Rath Wolff vorgenommene Naht ging in ihren hinteren Theilen wieder auf, sodass P. ebenso schlecht schluckte und sprach, wie vorher. Hier habe ich, analog dem von uns bei operativ vereinigten Gaumenspalten zur Verbesserung der Sprache eingeschlagenen Verfahren, 5—6 ccm Hartparaffin in die hintere Rachenwand gegenüber dem weichen Gaumen eingespritzt, um durch die entstehende Hervorwölbung den schlechten Klappenschluss zu verbessern. Der Erfolg war ein verblüffend guter. Trotz ihrer breiten Spalte spricht die Patientin, abgesehen von einem leichten nasalen Beiklang, fast normal. Schluckbeschwerden sind verschwunden.

Die bei mehr als 20 Patienten in weit über 100 Sitzungen vorgenommenen Injectionen haben bei Beobachtung der beschriebenen Vorsichtsmaassregeln niemals irgend welche Nachtheile gehabt. Die Resultate sind jetzt — nach $^3/_4$ Jahren bei den ältesten Fällen — genau so, wie sie wenige Minuten nach der Injection waren.

Hr. Karewski: Ich möchte diese Methode vor allen Dingen empfehlen für Darmprolapse bei Kindern. Man kann dieselben in der That durch eine einzige Paraffininjection dauernd heilen.

4. **Hr. C. Helbing:**

Ein Fall von totalem Defect der Tibia.

Gestatten Sie mir bei der Seltenheit der vorliegenden congenitalen Verbildung, Ihnen diesen sechswöchentlichen Knaben, der mir vor wenigen Tagen in die Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie zugeführt wurde, ganz kurz zu demonstriren.

Es handelt sich um einen totalen einseitigen Defect der Tibia, verbunden mit Polydactylie. Bei dem sonst wohlgebildeten Kinde ist an den Oberschenkeln ausser einer geringen Atrophie linkerseits nichts besonderes zu bemerken. Fassen Sie den linken Unterschenkel ins Auge, so fällt Ihnen erstens eine ganz abnorme Kürze desselben, ausserdem eine hochgradige nach hinten und aussen convexe Krümmung auf. Vom Unterschenkelknochen können Sie palpatorisch nur die Fibula feststellen, und zwar ist das Capitulum fibulae nach aussen und hinten luxirt, und durch die Verbiegung springt der Malleolus externus ganz besonders stark hervor. Die Weichtheile an der Innenseite des Fusses sind ausserordentlich stark verkürzt. Es fehlt der Malleolus internus, und für das

Gefühl sind weder die Patella noch die Tibia nachweisbar. Mit dem Defect der letzteren, insbesondere dem Fehlen des Malleolus internus steht im Zusammenhang die ausserordentlich hochgradige Varusstellung des Fusses; eine Varität der Art, dass die Planta pedis auf den Bauch zu liegen kommt. Ausserdem sehen Sie eine Inflexion, d. h. Abknickung des Vorderfusses gegen den Hinterfuss und endlich als ganz besondere Rarität acht Zehen. Es entspricht die fünfte Zehe, vom äusseren Fussrand gezählt, der grossen Zehe, und zwar ist das am Röntgenbilde zu erkennen, weil hier nur zwei Phalangen vorhanden sind, während die übrigen Zehen drei Phalangen haben. Der grossen Zehe gliedern sich drei neue Zehen an, von denen die der grossen Zehe benachbarte zwei Phalangen, die beiden anderen dagegen nur eine gemeinsame Grundphalanx besitzen. Dementsprechend finden Sie auch nur sieben Metatarsi. Der Tarsus ist normal.

Noch einen Punkt möchte ich erwähnen. Es findet sich über dem Capitulum fibulae eine ganz kleine quadratische Narbe, die an einer Stelle eingezogen ist. Es ist möglich, dass hier vielleicht ein amniotischer Strang früher inserirt hatte. Bei einem Defect der Tibia müsste man a priori gerade nicht Polydactylie erwarten, sondern im Gegentheil einen Defect der grossen Zehe, wenn überhaupt irgend welche Zehenanomalien vorhanden sind. Thatsächlich sind Grosszehendefecte auch häufiger beobachtet worden. Aber es sind auch in der Litteratur einige wenige Fälle niedergelegt, wo ein totaler Tibiadefect einhergeht mit Polydactylie.

Ich möchte nur noch zum Schluss zwei Röntgenbilder zeigen, die Ihnen die Verhältnisse gut illustriren.

5. Hr. **Jungmann**:

Fall von multiplen Exostosen. (Siehe Theil II.)

Der Vorsitzende ertheilt Herrn Brieger das Wort zu seinem Vortrage.

Hr. Hirsch tritt vor und führt, ohne das Wort erhalten zu haben, unter wiederholtem Läuten des Vorsitzenden aus:

Ich bitte ums Wort zur Geschäftsordnung. Jetzt bekommt wieder Herr Brieger das Wort, dessen Vortrag erst lange nach dem meinigen angemeldet worden ist. Ich möchte wissen, wie sich das zugetragen hat. Zunächst erklärte mir Herr Landau, Herr Joseph hätte gesagt, seine Syphilisbacillenculturen verderben, wenn er sie nicht sofort vorstellen könnte. Nun, es ist ja möglich, dass die Syphilisbacillen vielleicht so wichtig waren, dass sie nicht länger warten konnten (Unruhe), aber die idiopathische Speiseröhrenerweiterung des Herrn Rosenheim — da werde ich doch vermuthlich den Vorstand vergebens fragen, warum denn auch diese früher auf die Tagesordnung gesetzt wurde (fortdauernde Unruhe) wie mein Vortrag, der bereits am 18. November angemeldet war. Ich beschwere mich beim Plenum der Versammlung. Es ist unmöglich, die Ergebnisse wissenschaftlicher Arbeiten hier vorzutragen, so lange der Herr Landau in ganz unberechtigter Weise die Tagesordnung festsetzt (stürmische Schlussrufe). Ich beantrage also — (fortgesetzte stürmische Schlussrufe, in denen die letzten Worte des Redners verloren gehen).

Tagesordnung:

Hr. **Brieger**:

Ueber Pfeilgifte aus Deutsch-Ostafrika. (Siehe Theil II.)

Hr. Hirsch wird zum Vortrage aufgerufen, ist aber nicht anwesend.

Vorsitzender: Ich möchte nur gegenüber dem Vorwurfe, den Herr Hirsch namentlich unserm Geschäftsführer, Herrn Landau, gemacht hat, sagen, dass Herrn Landau gar keine Schuld trifft, da die Tagesordnung nach dem Statut vom Vorsitzenden festgestellt wird. Das vorige Mal war Herr Senator Vorsitzender, der ja selbst noch darüber reden wird.

Hr. Senator: Da ich im Verein mit unserem geschäftsführenden Secretär das vorige Mal die Tagesordnung festgesetzt habe, möchte ich auf die unerhörte Art, wie Herr Hirsch seinen Unwillen darüber zu erkennen gegeben hat, dass er nicht früher zum Wort gekommen ist, antworten. Wir sind vergebens bemüht, die Herren, die sich, wie ich zugebe, schon seit längerer Zeit zu Vorträgen gemeldet haben, möglichst schnell heranzubringen. Unsere Absicht wird jedesmal vereitelt dadurch, dass unvermuthet Demonstrationen vor der Tagesordnung angemeldet werden. Ab und zu haben wir zu dem Auskunftsmittel gegriffen, zu bitten, vor der Tagesordnung keine Demonstrationen zu machen. Das war auch voriges Mal geschehen, aber wir können doch nicht vor jeder Sitzung die Demonstrationen ausschliessen. Wir haben also heute Demonstrationen zulassen müssen, und es haben sich unerwarteter Weise sechs Herren gemeldet. Sie waren Zeuge, wie der Herr Vorsitzende sich bemüht hat, die Demonstranten zu möglichster Kürze zu veranlassen — vergeblich, wie das meistens der Fall ist. Ich muss dabei auch hinzufügen, dass manche Herren Vorträge, die nicht dringend sind, als Demonstration vor der Tagesordnung ankündigen, um so ausser der Reihenfolge heranzukommen. Es werden als „Demonstration" Vorträge gehalten, die ganz gut warten könnten. (Sehr wahr!) Sodann bemühen wir vom Vorstand uns immer, die Herren Redner zu veranlassen, die ihnen statutenmässig vorgeschriebene Zeit nicht zu überschreiten. Mit welchem Erfolg, wissen Sie ja auch.

Nun habe ich Herrn Hirsch bestimmt versprochen, dass er heute zum Wort kommt. Ich habe deshalb bei jeder der 6 Demonstrationen die Herren gebeten sich kurz zu fassen, Herr Brieger hat sich auf meine besondere Bitte so beeilt, dass er die ihm zustehende Zeit nicht einmal aufgebraucht hat, sodass wir jetzt noch reichlich Zeit hätten, einen Vortrag zu hören — und nun ist Herr Hirsch nicht zur Stelle. Darnach kann ich Ihnen das Urtheil über diesen Zwischenfall wohl ruhig anheimstellen. (Bravo.)

Ueber das Verfahren bei der Aufstellung der Tagesordnung hat der Vorsitzende in der folgenden Sitzung am 19. März, Herr von Bergmann, noch nähere Aufschlüsse gegeben.

Sitzung vom 19. März 1902.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Bevor ich Herrn Heller vor der Tagesordnung das Wort gebe, bitte ich, das Protocoll zu verlesen. Ich ersuche aber den Herrn Secretär, mit Bezugnahme auf den Zwischenfall, der sich in der vorigen Sitzung ereignet hat, das Protokoll etwas ausführlicher wiederzugeben. Es handelt sich nämlich darum, den Wortlaut der Vorwürfe festzustellen, die gegen Ihren Vorstand erhoben worden sind. Ich fühle mich berechtigt, diesen Vorwürfen entgegenzutreten.

Zunächst möchte ich noch bemerken, dass wir Herrn Dr. Münz aus Nürnberg heute unter uns begrüssen.

Hr. Landau verliest das Protokoll der letzten Sitzung.

Vorsitzender: Hat Jemand gegen das eben gehörte Protocoll etwas einzuwenden? — Da das nicht der Fall ist, erkläre ich das Protokoll für angenommen.

Sie finden heute Herrn Hirsch nicht auf der Tagesordnung. Das hat seinen guten Grund in seiner Abwesenheit, als er das vorige Mal aufgerufen wurde. Der § 4 unserer Geschäftsordnung auf Seite 12 unserer Statuten spricht sich in ganz klarer Weise darüber aus, wie die Tagesordnung zu Stande kommt und übergiebt eigentlich das Recht, sie festzustellen, ganz und gar dem Vorsitzenden. Da nun jetzt Ihre Verhandlungen von drei stellvertretenden Vorsitzenden geleitet werden, liegt es in der Natur der Sache, dass wir uns über gewisse Punkte in der Leitung verständigt haben, und zu diesen Punkten unserer Vereinbarung gehört es auch, der Sitte, wie sie bereits hier geherrscht hat, zu folgen, dass, wenn einer der angemeldeten Redner nicht zur Stelle ist, sein Vortrag bis auf Weiteres zurückgestellt wird. Einen Verlust wird Herr Hirsch nicht erleiden, da bereits sein Vortrag ausführlich im Drucke erschienen ist und von Allen im klinischen Jahrbuche gelesen werden kann. Weil er das vorige Mal dem Aufrufe nicht folgte, ist er heute nicht auf die Tagesordnung gesetzt worden.

Was seine Beschwerden betrifft, so sind sie von uns geprüft worden. Danach stellt sich aus dem Anmeldebuch heraus, dass am 18. November v. J. gleichzeitig sich meldeten die Herren Hirsch und Rosenheim. Die Anmeldung des Herrn Rosenheim betraf den bereits gehörten Vortrag über die Speiseröhrenerweiterung, der von Herrn Hirsch so scharf angegriffen worden ist. Es geschah also die Meldung zu gleicher Zeit; Herr Hirsch aber wünschte nicht vor dem Februar an die Reihe zu kommen und deswegen war im Januar Herr Brieger, der sich am 28. November v. J. gemeldet hatte, vorangestellt worden. Wie die Tagesordnung beweist, hat bereits am 18. Januar Herr Brieger mit seiner Meldung eines Vortrages über Pfeilgifte in Südafrika auf der Tagesordnung gestanden. Es ist also alles so correct wie möglich hergegangen, und ein Anlass zu einer Beschwerde liegt unseres Erachtens nicht vor. Sollte dennoch der betreffende Herr Beschwerde einlegen wollen, so steht ihm das statutenmässige Recht dazu offen. Ich habe auch garnichts dagegen, ihn auf die nächste Tagesordnung zu setzen, wenn er es wünscht. Er ist bei mir gewesen und hat mir gesagt, dass sein Hinausgehen auf einem Missverständnisse beruht habe, und infolgedessen hatte ich geglaubt, noch heute etwas für die Aufnahme seines Vortrages thun zu können. Allein Herr Hirsch hat mir nicht gesagt, welche Ausfälle gegen den Vorstand er sich erlaubt hatte, ehe er den Saal verliess. Wenn mir, da ich in der letzten Sitzung fehlte, das bekennt gewesen wäre, hätte ich ihm nicht meine Verwendung in Aussicht gestellt. Die nächste Sitzung wird in den nächsten 3 Wochen nicht stattfinden, da der kommende Mittwoch in die Festzeit fällt, und der übernächste Mittwoch zusammenfällt mit der Sitzung des Chirurgencongresses, dem nach unserem Contract wir dieses Local zur Verfügung stellen müssen. Endlich tagt in der dritten Woche der Congress für innere Medicin in Wiesbaden, da werden so viele von Ihnen wohl theilnehmen, dass natürlich auch da die Sitzung ausfallen muss. Es wird also erst am vierten Mittwoch nach heute die Sitzung stattfinden. Wenn bis dahin Herr Hirsch einen bezüglichen Wunsch äussert, wird er dann auf die Tagesordnung gesetzt werden.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Heller:

Lichen ruber acuminatus bei einem 3jährigen Kinde.

Im Jahre 1895 hat der verstorbene Geheimrath Georg Lewin in dieser Gesellschaft einen seltenen Fall von Pityriasis rubra pilaris demonstrirt. Er hat in der Publication, welche auf diese Krankenvorstellung basirt war sich dahin ausgesprochen, dass diese Erkrankung von dem Lichen ruber acuminatus zu trennen sei. Ueber die Frage der Zusammengehörigkeit der Pityriasis rubra pilaris und des Lichen ruber acuminatus Kaposi ist eine Fehde in der dermatologischen Litteratur ausgefochten worden, die nicht etwa einen Streit um Namen bezweckte, sondern aus allgemein theoretischen Gründen von hohem Interesse war. Auf Grund der von mir vorgenommenen eingehenden histologischen Untersuchung des Falles von Lewin, sowie auf Grund von zwei weiteren von mir beobachteten Fällen — deren Photographien ich demonstrire — war auch ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass in der That beide Krankheiten nicht als identisch zu bezeichnen sind.

Es dürfte daher von allgemeinem Interesse sein, einen Fall hier vorzustellen, welcher, ich möchte sagen, stringent beweist, dass doch beide Krankheiten eine Einheit darstellen und nicht von einander zu trennen sind. Ich bin deshalb genöthigt, meine Anschauung zu modificiren. Der Krankheitsfall zeigt so viele Eigenthümlichkeiten, welche der Pityriasis rubra pilaris zugeschrieben worden sind, als er Eigenthümlichkeiten zeigt, welche man als Symptome des Lichen ruber acuminatus bezeichnet hat. Der Fall verdient auch aus dem Grunde noch Interesse, weil die an sich sehr seltene Krankheit bisher, soweit meine Litteraturkenntniss reicht, noch nicht bei einem so kleinen Kinde beobachtet worden ist.

Das Kind, welches meiner Poliklinik durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Kruczkowski-Charlottenburg, überwiesen wurde, ist drei Jahre alt. Es ist hereditär nicht belastet, bisher gesund gewesen. Vor zwei Jahren will die Mutter einen hornigen Fleck auf dem Knie beobachtet haben. Im December erkrankte das Kind an einer fieberhaften Erkrankung, welche die Mutter veranlasste, an Masern zu denken. Es entwickelte sich jedoch langsam das Exanthem, das ich Ihnen sofort demonstriren werde. Dasselbe besteht aus einzelnen kleinen in der Haut liegenden Knötchen, die zinnoberroth sind, und ein eigenthümliches wachsartig durchscheinendes Aussehen haben. Sie tragen an der Spitze ein kleines Hornknöpfchen. Diese Knötchen haben die Neigung, sich an bestimmten Stellen zu aggregiren. Es entstehen dann vollkommene Plaques, welche den hornigen Auflagerungen der Psoriasis einigermaassen ähnlich sind, sich von ihnen aber dadurch unterscheiden, dass innerhalb dieses Plaques jedes einzelne dieser Knötchen seine Individualität bewahrt. Die Localisation des Exanthems ist folgende: Die behaarte Kopfhaut ist mit festanliegenden Schuppen bedeckt; die Haare beginnen bereits dünner zu werden. Eine ähnliche Schuppenbildung findet sich auf der Stirn. Hier sind ganze Hornplatten entstanden, die besonders dann deutlich werden, wenn das Kind die Stirn faltet. Es sind auch die Augenbrauen, die inneren Ohrenmuscheln von der Hornproduction afficirt. In seiner typischen Form tritt jedoch das Exanthem am Nacken besonders deutlich hervor. Sie sehen neben isolirten Knötchen jene plaques-förmige Gebilde, welche die genannten charakteristischen Merkmale zeigen. Der Rumpf ist in grosser Ausdehnung, die Rückenseite stärker als die Vorderfläche erkrankt. Die Oberschenkel sind weniger afficirt. An den Knieen treten jedoch weisse Schuppen-Auflagerungen

hervor, welche auch wiederum jedes einzelne Knötchen in seiner ganzen Deutlichkeit erkennen lassen. Rings um diese hornigen Auflagerungen, ist eine grosse Aussaat kleiner typischer Knötchen vorhanden. In ähnlicher Weise sind obere Extremitäten und Ellenbogen befallen. Jeder, der häufig Lichen ruber planus gesehen hat, wird ohne weiteres zugeben, dass ein Theil der Knötchen eine grosse Aehnlichkeit mit den Efflorescenzen des Lichen ruber planus zeigt, dass aber die ganze Krankheit mehr dem Bilde entspricht, das man als Pityriasis rubra pilaris bezeichnet hat.

Die Vorstellung wäre unvollständig, wenn ich nicht auf eine besondere Eigenthümlichkeit hinwiese, die bisher bei fast sämmtlichen dieser Fälle beobachtet worden ist. Es ist das Verhalten der Handteller und Fusssohlen. Die Handteller und Fusssohlen sind bedeckt mit schuppigen hornigen Auflagerungen, die durch Rhagaden von einander getrennt sind. Es ist sehr bemerkenswerth, dass die Krankheit die Neigung hat, genau an der Mittellinie zwischen Handfläche und Handrücken, zwischen Fussrücken und Fusssohle mit einen erythematösen Hof abzuschliessen.

Zum Vergleich demonstrire ich die Abbildung des zweitjüngsten Fälles von Lichen ruber acuminatus. Es ist von Kaposi veröffentlicht. Die Fälle entsprechen einander völlig; in beiden sind die Handteller erkrankt, in beiden sehen Sie die Schuppenbildung auf dem Kopfe.

Ich will auf eine Reihe von dermatologischen Fragen, die sich an den Fall knüpfen, nicht eingehen und nur darauf hinweisen, dass im ersten Augenblick ein solcher Fall für Psoriasis gehalten werden könnte. da ja die Auflagerungen an den Beinen, wie erwähnt, eine entfernte Aehnlichkeit mit Psoriasis haben. Eine genaue Analyse des Exanthems macht natürlich eine derartige Diagnose unmöglich. Ich hebe dies differentiell-diagnostisches Moment absichtlich hervor, da ja die Prognose beim Lichen ruber acuminatus mit einiger Vorsicht gestellt werden muss. Es ist bekannt, dass die ersten Fälle von Lichen ruber acuminatus, die von Hebra veröffentlicht worden sind, letal geendet sind. Lange Zeit war infolgedessen die Meinung verbreitet ist, dass der Lichen ruber eine schwere, häufig zum Tode führende Krankheit sei. Neuere Beobachtungen haben gelehrt, dass die Prognose keine schlechte ist. Immerhin hat man mit einer lange dauernden, hartnäckigen Krankheit zu rechnen, die gerade durch ihre Dauer das Allgemeinbefinden eines zarten Kindes schädigen kann. Trotzdem ist anzunehmen, dass Arsen, wie in so vielen Fällen, auch hier eine günstige Wirkung haben wird.

Tagesordnung.

Hr. Strassmann:

Operative Entfernung der Eileiterschwangerschaft durch die Scheide.

(Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Falk: So genial auch die seinerzeit von Dührssen erdachte Colpocoeliotomia anterior und so werthvoll sie auch für eine grosse Anzahl von Fällen ist, in denen bei kleinen Tumoren der Eierstöcke oder Eileiter eine Operation nothwendig ist, so ist doch gerade bei Extrauteringravidität eine Indication für diese Operation in den wenigsten Fällen zu finden. Ich will nur eine Ursache dafür anführen. In allen Fällen von Extrauteringravidität ist der Uterus äusserst blutreich. Wir befinden uns hier unter denselben Bedingungen, wie wenn der Uterus menstruirt, und wir müssen, wenn wir in diesen Fällen von der Vagina operiren, häufig wegen schwerer Blutungen viel grössere Eingriffe machen,

als wir ursprünglich wollten. Herr Strassmann hat unterlassen, eine Statistik zu erwähnen, die dieses beweist, die Statistik von Schauta, der 16 mal per vaginam bei Extrauteringravidität die Operation vorgenommen hat und 4 mal unter diesen 16 Fällen bei jungen Frauen den Uterus mit exstirpiren musste. weil es unmöglich war, die Blutung zu beherrschen. In allen den Fällen, in denen es sich um frisch geplatzte Extrauteringravidität handelt, kommen ja auch die Frauen gewöhnlich in einem derartigen Zustande in die Klinik, dass es heisst: schnell zu operiren, und da bietet die Laparotomie den möglichst schonenden und möglichst sicheren Weg, um den Frauen das Leben zu retten. Ich habe aus diesem Grunde, wenn ich auch die Kolpocoeliotomia anterior in anderen Fällen wiederholt angewendet und die guten Eigenschaften derselben kennen und schätzen gelernt habe, bei Extrauteringravidität mich nie entschliessen können, vom vorderen Scheidengewölbe die Operation zu machen. Nachdem ich im vorigen Jahre in dieser Gesellschaft 16 Fälle von Laparotomie bei Extrauteringravidität vorstellen konnte, bin ich in der Lage, wieder über drei neue Fälle zu berichten. Von ca. 65 Fällen von Extrauteringravidität, welche ich zu behandeln hatte, habe ich also bei 19 die Laparotomie ausgeführt. Von diesen 19 ist eine Frau gestorben, welche sich am Ende des 4. Monats der Gravidität befand, ein Fall, der per vaginam überhaupt nicht anzugreifen war. Sämmtliche anderen 18 Frauen sind genesen, und von diesen haben einige später geboren: Es wäre dies für die Fälle, welche mittelst vaginaler Methode vielleicht zu operiren waren, eine Mortalität von 0. Jedoch kann man nie und nimmer die Laparotomie mit der vaginalen Exstirpation statistisch vergleichen; denn für vaginale Operationen kommen immer nur die relativ leichteren Fälle in Betracht. Will man also die schweren Fälle der Laparotomie mit den leichteren Fällen vergleichen, in denen vaginale Operationen ausgeführt werden können, so muss sich natürlich ein viel günstigeres Resultat für die vaginale Operation ergeben. Bei frisch geplatzten Extrauteringraviditäten möchte ich entschieden von dem Scheidenbauchhöhlenschnitt abrathen, aber auch bei Haematocelenbildung möchte ich vor der Kolpocoeliotomia anterior warnen. Wohl kommt bei diesen die Kolpotomia posterior in Betracht. Ich verfüge über mehrere Fälle, in denen ich diese mit Erfolg ausgeführt habe. Aber auch als Voroperation für die Laparotomie kann sie in Betracht kommen. Gerade in meinem letzten Falle musste ich so verfahren. Es handelte sich um eine grosse Hämatocele, die operirt werden musste, weil zwei Wochen nach der Unterbrechung der Schwangerschaft eine neue Blutung in die Haematocele, ein Wachsen derselben stattgefunden hatte. Da aber vorher eine Temperatur von 40 Grad bestanden hatte, also die Gefahr sehr nahe lag, dass der Inhalt der Haematocele infectiös war, so öffnete ich vorher vaginal den Tumor, liess das Blut heraus und schloss dann die Laparotomie an. Die Frau genas reactionslos. Bei frisch geplatzter Extrauteringravidität ist also wie bei Haematocelenbildung die Kolpocoeliotomia anterior nicht zu wählen, viel mehr ist hier die abdominale Laparotomie die zweckmässigste Operation.

Hr. Gottschalk: Gestatten Sie mir zu dem eben gehörten Vortrag zunächst bezüglich der Aetiologie der Extrauteringravidität einige Bemerkungen. Ich glaube doch, dass man der gonorrhoischen Infection hier eine grössere Bedeutung zusprechen muss, als das Herr Strassmann zu erkennen gab. Ich verfüge gerade über 2 Fälle, die ich vor Jahren an Pyosalpinx bezw. Salpingitis gonorrhoica behandelt habe und die jetzt nach acht, neun Jahren mit tubarer Gravidität zu mir kamen, und wie ich das protokollarisch festgestellt habe durch Vergleich mit

den früheren Krankengeschichten, auf der damals betroffenen Seite. Also diese Fälle reden doch eine ganz deutliche Sprache.

Dann hat Herr Strassmann vergessen, auf ein Moment hinzuweisen, welches nach meiner Erfahrung von Bedeutung ist: Das ist die äussere Ueberwanderung des befruchteten Eies. In meinen Fällen spielt gerade diese Aetiologie, für welche ich schon vor Jahren die Erklärung gegeben habe (ich verweise auf meine Bemerkung in der Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 38. Bd. S. 333), oft eine überwiegende Rolle. Ich habe erst vor wenigen Wochen einen Fall von Tubarabort mit frischer Blutung in die freie Bauchhöhle operirt, wo ich wiederum eine solche äussere Ueberwanderung feststellen konnte. Ich habe vor einigen Jahren in der Berliner geburtshilflichen Gesellschaft (am 25. II. 1898) drei Fälle der Art auf einmal demonstriren können.

Bei dieser Gelegenheit sowie bei einer späteren (10. VI. 1898) habe ich denn auch Stellung genommen zu der Frage, ob man die Tubarschwangerschaft von der Scheide aus oder von der Bauchhöhle aus von oben angreifen soll (vergl. a. a. O. und Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 39. Bd. S. 545 u. ff.). Ich habe die Erfahrung gemacht und komme damit dem nahe, was Herr Falk eben gesagt hat, dass für die wachsende Eileiterschwangerschaft, also für die Eileiterschwangerschaft, die noch in der Entwicklung begriffen ist, die Laparotomie die Operation der Wahl sein muss. Ich habe in einem solchen Falle von unten operirt und grosse Schwierigkeiten bezüglich der Blutstillung aus den Stichverletzungen des Uterus gehabt. Ich habe im Jahre 1898 von diesem Gesichtspunkte aus in der hiesigen geburtshilflichen Gesellschaft mich für solche noch in der Entwicklung befindlichen Fälle gegen die Kolpotomie ausgesprochen. Ebenso habe ich damals darauf hingewiesen, dass für die frisch rupturirten Fälle mit lebensbedrohlichen Blutungen in die freie Bauchhöhle nur die Laparotomie in Frage kommen kann, also die ventrale Coeliotomie, und zwar deshalb, weil es hier auf Minuten ankommt. Hier heisst es, in wenigen Minuten die blutenden Gefässe schonend abklemmen und das kann man mit der grössten Schnelligkeit und Sicherheit nur von oben her machen. Man schneidet mit einem Schnitt die Bauchwandung durch, man braucht keine Gefässe zu ligiren, denn die im Shock daliegenden Frauen bluten nicht mehr aus den kleineren Gefässen. Man kann mit Klemmen unter Leitung der Finger die Ligamente und damit jederseits die beiden zuführenden Gefässe abklemmen, nun das Blut wegnehmen und nachsehen, welche Seite Sitz der Schwangerschaft ist; die beiden Klemmen an der anderen Seite werden dann wieder entfernt. Wenn man von unten operirt, ist der Zutritt zu dem Operationsfeld schwieriger. Das mag ja manchmal durch das hintere Scheidengewölbe sehr rasch gehen. Durch das vordere Scheidengewölbe hindurch hat man die Schwierigkeit, dass man den Uterus vorwälzen muss, und das ist, wenn der Uterus vergrössert ist, nicht so einfach, wie das nach der Schilderung des Herrn Strassmann den Anschein gewinnen kann, auch kann die Blutstillung aus den Stichverletzungen des Uterus viel zu schaffen machen. Also für diese beiden Kategorien passt nicht die Kolpotomie. Die Kolpotomie passt dort, wo die Schwangerschaft unterbrochen ist, wo es sich um Molenbildung oder Haematocelenbildung handelt, bei denen wir ja ausnahmsweise auch gezwungen sein können, zu operiren. Aber in der Mehrzahl dieser Fälle braucht man nicht zu operiren. Derartige Fälle heilen unter Ruhe und resorbirender Behandlung ganz gut aus, und ich habe bei meinem Material nicht gefunden, dass das spätere Befinden der Frauen ein so schlechtes ist, dass man sie mit Rücksicht darauf der Operation unterwerfen soll. Ich glaube, hier können wir im Allgemeinen ganz

ruhig abwarten. Dagegen halte ich den vaginalen Weg für absolut geboten in den Fällen, wo es sich um Fieber handelt, also um vereiterte Tubensäcke. Da wäre es eminent gefährlich, von oben her zu operiren und nun Gefahr zu laufen, dass man hier eine allgemeine eiterige Peritonitis bekäme. Ich glaube, dass man mit dieser Auswahl, also bei vereiterten Tubensäcken und unter besonderen Umständen bei Molenbildung und Haematocele retrouterina permagna die Kolpotomie wählen soll, sonst aber lieber den Weg von oben, den letzteren besonders auch noch ganz allgemein in solchen Fällen, wo wir vielleicht, weil wir die Kranke schon von früher her kannten, annehmen können, dass wir sehr starke Darmverwachsungen finden. Also es kann sein, dass eine Frau früher eine Pelvioperitonitis überstanden hat und später nach Jahren eine Eileiterschwangerschaft bekommt. Hier bin ich von vorn herein darauf gefasst, dass hier stärkere Darmadhäsionen sind, und die lassen sich von unten lange nicht so sicher lösen, wie von oben. Oben sieht man doch. was man löst und wo man schneidet; von unten kann man das nicht. Also Darmverwachsungen bilden, wenn man solche voraussetzen kann nach der Anamnese und dem Befunde, eine Kontraindication für die Kolpotomie.

Was schliesslich die irrthümliche Diagnose betrifft, so ist weit mehr als die Retroflexio uteri gravidi die Lateroflexio uteri gravidi geeignet, hier diagnostische Schwierigkeiten zu machen. Also wenn der Uterus so gelagert ist, dass das Corpus zum Collum seitlich flectirt ist, so läuft man sehr leicht Gefahr, nun das vergrösserte Collum für den ganzen Uterus zu halten und das seitlich vom Collum gelegene gravide Corpus uteri für einen extrauterinen Fruchthalter. So sind denn auch gerade solche Fälle von Lateroflexio uteri gravidi, wie die Litteratur lehrt, häufig Gegenstand einer irrigen Diagnose geworden. Die Retroflexio uteri gravidi täuscht weniger leicht eine Extrauteringravidität vor, weil man da viel leichter seitlich die Adnexe fühlen kann.

Hr. Bröse: Bezüglich der Wahl zwischen Kolpotomie und Laparotomie bei der Tubar-Gravidität stehe ich doch mehr auf dem Standpunkte des Herrn Strassmann, als Herr Falk und Herr Gottschalk. Nach meiner Meinung — und ich habe jetzt 16 Tubar-Graviditäten mit Kolpotomie behandelt — passen für die Kolpotomie alle Fälle von Molen, also alle abgestorbenen Eier, und gewöhnlich hat man es ja mit abgestorbenen Eiern zu thun. Unter meinen 16 Fällen, welche ich von der Scheide aus operirt habe, war nur ein einziges Mal ein Ei am Leben. Es müssen mittelst der Kolpotomie ferner alle lebenden Tubar-Graviditäten bis zum dritten Monat inclusive operirt werden. Sind die Tubar-Graviditäten älter, als im dritten Monat, würde ich wegen der Darmverwachsungen, die dann gewöhnlich vorhanden sind, die Laparotomie vorziehen. Die Kolpotomie passt ferner für alle verjauchten Hämatocelen. Eine Streitfrage ist noch, ob man Hämatocelen, wenn man sie überhaupt operirt, durch Kolpotomie oder Laparotomie angreifen soll. Die Sache ist auch für mich noch nicht vollkommen entschieden. Für alle schnell wachsenden Hämatocelen mit starken Nachblutungen passt jedenfalls die Laparotomie besser, und das sind auch die Fälle, in welchem, wie ich glaube, Schauta, wie Herr Falk erwähnte, starke Nachblutungen bei der Kolpotomie erlebt hat. Aber hinsichtlich jener Fälle, die ich eben auseinandergesetzt habe, stehe ich ganz auf dem Standpunkte des Herrn Strassmann. Die Kolpotomie ist gar kein Eingriff für die Frauen. Meine Patientinnen sind alle ganz glatt genesen. Ich bin auch der Ueberzeugung, dass man alle Tubar-Graviditäten, sobald man sie entdeckt, mittelst Kolpotomie operiren muss. Man erspart den Frauen doch eine sehr unangenehme

Krankheit, an der sie unter Umständen, wenn sie exspectativ behandelt werden, noch ganz spät zu Grunde gehen können. In meinen letzten 4 Fällen habe ich bei der Operation die Tuben erhalten können. Ich habe zwei Mal durch den hinteren Scheidenschnitt schell die Tube herausgezogen, die Tube gespalten, ähnlich wie man beim Kaiserschnitt den Uterus spaltet, das Ei enucleirt, die Insertion des Eies mit ein paar Katgutnähten vernäht, dann mit Etagennaht die Tuben verschlossen, zwei Mal konnte ich nach Hervorziehung der Tube durch die Kolpotomie posterior das Ei aus der Tube durch Expression entfernen und, da es nicht blutetete, die Tuben erhalten.

Während ich anfangs immer die Kolpotomia anterior ausführte, ziehe ich jetzt bei der Operation der Tubar-Gravidität die Kolpotomia posterior vor. Es ist diese entschieden eine einfachere Operation als die anterior. Sie lässt sich ebenso schnell ausführen, wie die Laparotomie und ist bei frischer Ruptur einer Tubar-Gravidität der Laparotomie vorzuziehen, weil sie für die Kranken viel weniger eingreifend ist. Man holt nach Durchschneidung des hinteren Scheidengewölbes die schwangere Tube mit den Fingern in die Scheide und kann dann die blutende Stelle umstechen, die Tube exstirpiren u. s. w. Das dauert nur wenige Minuten.

Ich habe schon im Jahre 1895 einen derartigen Fall von Ruptur einer Tubar-Gravidität, der fast pulslos in die Klinik gebracht wurde, durch Kolpotomia posterior operirt. Damals habe ich, da die blutende Stelle der Tube dicht am Uterus sass, nach Ausführung der Kolpotomia posterior den Uterus retroflectirt und durch das hintere Scheidengewölbe hindurchgezogen und dann die Tube abgebunden und exstirpirt. Eine Abbildung dieser Operation geht gleich herum.

Die Kranke ist glatt genesen.

Auf dem Lande allerdings, wenn man nicht gute Assistenz und einen geeigneten Operationstisch hat, würde ich — und das habe ich auch in der letzten Zeit immer gethan — die Laparotomie vorziehen.

Hr. Schönheimer: Ich glaube, wenn man die Frage so stellt, ob im Ganzen die Laparotomie oder die vaginale Operation zu bevorzugen ist, so wird sich wohl Jeder für die vaginale Operation entscheiden. Es ist gar keine Frage, dass die Reconvalescenz der Frauen eine ganz andere, eine ungemein leichtere ist, wie bei der Laparotomie. Aber so liegt die Frage nicht immer. Gerade wenn man das Gebiet dessen, was sich für die Operation eignet, noch etwas weiter einschränkt, als Herr Strassmann, so wird man zum grössten Theile diejenigen Fälle übrig behalten, in denen frische Blutungen sind, oder in denen man begründete Vermuthung hat, dass das Ei noch lebt. Gerade diese Fälle aber geben doch hinsichtlich der Blutstillung ganz erhebliche Schwierigkeiten und Gefahren. Ich glaube, dass diese Gefahren oft nur zu überwinden sind, wenn man, wie es bei der Laparotomie möglich ist, sich die blutende Stelle zu Gesicht führen kann. Wenn es, wie Sie wissen, bei vaginalem Vorgehen sich ereignen kann, dass den geübtesten Operateuren selbst aus alten Verwachsungen kaum stillbare Blutungen entstehen, wie soll es erst bei diesen graviden, blutreichen Genitalien sein, wo es aus jedem Gefäss heftig bluten kann, wo es ganz unmöglich sein kann, die blutende Stelle von der Scheide aus zu finden!

Nun kann man das nicht, wie es Herr Strassmann aus anderen Statistiken zusammengestellt hat, statistisch nachweisen, in wieviel Fällen sich die Frauen darnach wohl fühlen, ob sie nach der Operation in kurzer Zeit beschwerdefrei sind oder nicht. Er ist gar keine Frage, und man beobachtet das sehr häufig, dass auch manche dieser alten ab-

gekapselten Tubar-Graviditäten Beschwerden machen können, aber auch Operationsnarben und Zerrungen können doch recht erhebliche Beschwerden machen. Uebrigens sind nicht allein die Beschwerden der Patienten für die Indication zur Operation massgebend. Ich verfüge über einen Fall, den ich bereits im vorigen Jahre im Artikel „Koeliotomie“ der Sänger-v. Herff'schen Encyclopädie mitgetheilt habe, der doch wegen der Gefahren nach der Operation recht instructiv ist. Es ist in der That richtig, dass verhältnissmässig viele Frauen nach solchen Operationen concipiren, aber diese Conception ist nicht so ganz gefahrlos. Der Fall, von dem ich eben sprach, verlief folgendermassen: Die Kranke wurde mir von Herrn Collegen A. Hirschfeld mit frischen Blutungen aus einer Extrauterin-Gravidität zugeführt. Ich entfernte den Sack per laparotomiam, und die Blutung stand. Die Frau genas innerhalb 3 Wochen ohne jede Temperatursteigerung. Sie machte eine relativ leichte Laparotomie-Reconvalescenz durch. Nach ungefähr einem Jahre wurde ich von dem behandelnden Arzte — es war inzwischen Herr College A. Heymann — hinzugerufen. Die Frau hatte wieder concipirt; sie war dabei im 5. Monat an Ileus erkrankt, und zwar sehr schwer. Sie hatte trommelförmigen Leib, kleinen Puls, sie brach Koth und war in sehr jämmerlichem Zustande. Die äusseren Verhältnisse verboten es, sie in die mir zur Verfügung stehende Klinik aufzunehmen, wir mussten sie nach der Charité schicken. Hier stellte sich zunächst, wie mir von dort mitgetheilt wurde, zunächst eine Besserung ein, so dass zunächst von einer Operation Abstand genommen wurde, aber trotz dieser vorübergehenden Besserung starb die Frau plötzlich. Die Section ergab, dass der wachsende Uterus ein mit der Bauchwunde adhärentes Darmstück abgeknickt hatte, und dass diese Abknickung den Ileus verursacht hatte. Sie sehen also, dass nicht nur die frühere oder spätere Beseitigung der Beschwerden massgebend ist, um die Gefahr und die Bedeutung einer solchen Operation zu ermessen, selbst wenn die primären Resultate sich gleich bleiben.

Zeigt der geschilderte Fall uns doch nicht etwa eine specifische Gefahr der Laparotomie, denn dass ebensolche Vorgänge, wie hier an der vorderen Bauchwand, auch bei vaginalen Operationen passiren können, ist doch nicht von der Hand zu weisen; auch dort können Verwachsungen mit der Wunde stattfinden, auch dort kann der wachsende Uterus eine Knickung herbeiführen, auch dort können ähnliche Verhältnisse entstehen. Das hat mit der Wahl des Operationsweges garnichts zu thun.

In einem Punkte muss ich Herrn Strassmann noch zustimmen das ist das ausserordentlich häufige Vorkommen der extrauterinen, spe, ciell tubaren Gravidität. Man überzeugt sich immer mehr und mehrdass fast alle die Fälle. in denen man zweifelhaft ist, sich nachher als eine Extrauterin-Gravidität entpuppen.

Hr. Dührssen: Was die Aetiologie der Tubenschwangerschaft anbelangt, so habe ich mich darüber gewundert, dass Herr Strassmann die Perimetritis so in den Vordergrund geschoben hat. Gewiss finden wir bei den meisten Fällen Perimetritis, aber als Secundärerscheinung der Endosalpingitis. Die Endosalpingitis ist das Primäre, und sie erzeugt dann durch Verlust des Flimmerepithels und die Behinderung der Peristaltik der Tuben das Steckenbleiben des Eies. Dementsprechend lässt sich bei mikroskopischer Untersuchung nachweisen, dass die Erkrankung der Tube, welche der Tubenschwangerschaft vorangeht, ganz gesetzmässig verläuft, insofern die kleinzellige Infiltration im abdominalen Ende der Tube viel geringer ist, als an dem isthmalen Theil der Tube, welcher zwischen dem extrauterinen Ei und dem Uterus liegt. Diese

von mir methodisch durchgeführten Untersuchungen sind neuerdings von Petersen in Kopenhagen als richtig bestätigt.

Ich habe dann vielleicht Herrn Strassmann nicht recht verstanden, wenn er sagte, dass eine puerperale Stenose der Tube zur Tubenschwangerschaft führen könnte. Ich habe gerade eine entgegengesetzte Erfahrung gemacht. dass die puerperale Atrophie der Tube mit kolossaler Verdünnung der Tubenwand und starker Dilatation des Tubenlumens zu einer Tubenschwangerschaft geführt hat.

Was die operative Seite anbelangt, so kann ich Herrn Strassmann nur meine lebhafte Befriedigung darüber aussprechen, dass er eine solche Lanze für die Coeliotomia anterior vaginalis eingelegt hat. Ich habe, seitdem ich im Jahre 1895 hier den ersten so operirten Fall von Tubargravidität vorgestellt habe, in dieser Zeit 36 Fälle, und zwar sämmtlich durch Coeliotomia anterior operirt. Von diesen ist kein einziger gestorben. Eine Patientin, die schon entlassen war — ich hatte in diesem Falle drainirt durch den Douglas — ist später, mehrere Tage nach der Entlassung aus dem Bett heraus- und auf den Leib gefallen und hat dadurch eine Peritonitis acquirirt. Der Operatidn fällt dieser Todesfall nicht zur Last. Sie hatte eine ganz normale Reconvalescenz in der Klinik durchgemacht.

Ich muss sagen, dass ich immer mehr in den letzten Jahren dahin gekommen bin, alle Fälle von Tubargravidität vaginal anzugreifen. Wie man die Indication stellt, hängt eben vollständig von der Uebung ab. Mit der wachsenden Uebung kann man die Indication immer weiter ausdehnen und braucht sich auch nicht mehr vor den Blutungen zu scheuen, denn man ist in der Lage, die Blutung zu beherrschen oder es überhaupt nicht zu Blutungen kommen zu lassen. Man muss eben die hyperämischen Adnexe mit ihren weichen Adnexstielen sehr zart behandeln, und das lernt man eben nur durch Uebung. Und da muss ich sagen, dass ich alle Fälle von Tubargravidität der ersten Monate vaginal operirt habe, auch die schwersten Fälle, die moribund, mit überhaupt nicht vorhandenem oder kaum fühlbarem Puls infolge Ruptur der Tuben und freier Blutung in die Bauchhöhle in die Klinik kamen. Ich habe eine ganze Anzahl solcher Fälle, die ganz glatt genesen sind. Die Eröffnung der Bauchhöhle vom vorderen Scheidengewölbe aus nimmt durchaus nicht mehr Zeit in Anspruch, als wie der Leibschnitt, und ebenso kann man dann an der Kante des Uterus und um das Ligamentum suspensorium ovarii eine Umstechung anlegen. Damit hat man dann die beiden blutzuführenden Hauptgefässe unterbunden. Ich bin in den Fällen, wo es sich um Exstirpation der Tuben handelte, immer vom vorderen Scheidengewölbe vorgegangen, auch wenn die Tube, wie es ja meist der Fall ist, hinten lag. Ich habe die photograpischen Tafeln mitgebracht, aus denen Sie ersehen werden, mit welcher Leichtigkeit man sich vom vorderen Scheidenschnitt aus die Adnexe zugänglich macht. Man sieht auch die Adhäsionen, die man durchtrennt. Während man bei der Kolpocoeliotomia posterior die Adhäsionen mit dem Finger trennen muss, ist man bei der Kolpocoeliotomia anterior in der Lage, die Adhäsionen durch eine Hohlsonde vorzuschieben und mit dem Paquelin zu durchtrennen. (Demonstration). Einmal habe ich auch die Evacuation der Tube vorgenommen, die Mole aus der Tube herausgeschnitten und die Tube wieder vernäht. Ich bin allerdings mit dem Erfolg in diesem Falle nicht sehr zufrieden. Die Patientin ist später schwanger geworden, sie hat eine Placenta praevia durchgemacht, ist mir moribund in die Klinik eingeliefert worden und vor beendeter Geburt gestorben.

Ueberhaupt habe ich einige andere Fälle, die nach Tubar Gravidität wieder extrauterin schwanger geworden sind. Eine Patientin, die sehr

geringe Symptome bot, und die ich deswegen zunächst nicht in die Klinik aufnahm, collabirte ganz plötzlich und starb innerhalb einer halben Stunde.

Mit dem, was ich gesagt habe, habe ich die Einwände von den Herren Falk, Gottschalk und Schönheimer widerlegt. Ich habe auch Anfangs diese Ansicht gehabt, dass die ganz schweren Fälle von lebensgefährlichen Blutungen in die Bauchhöhle, die mit Zeichen höchster Anämie in die Klinik kommen, besser mit ventraler Laparotomie anzugreifen wären. Aber ich kann Sie versichern, auch in diesen Fällen lässt sich ausgezeichnet vaginal operiren, und wir ersparen diesen Patienten ausser den unmittelbaren auch die Störungen in der Heilung der Bauchwunde. Die Anämie der Patienten bringt es mit sich, dass die Bauchwunde oft nicht per primam heilte, dass sich Nekrosen bilden, Abscdirungen und späterhin Hernien. Die äussere Ueberwanderung des Eies habe ich in meinen Fällen auch recht häufig beobachtet.

Hr. Strassmann (Schlusswort): Ich freue mich als Facit dieser Discussion ziehen zu können, dass eine ganze Anzahl Herren sich mit der vaginalen Operation befreundet haben. Die Statistik der Laparotomien des Herrn Falk gewiss mit einem Verlust ist ja sehr erfreulich. Als ich noch die Laparotomie bei der extrauterinen Schwangerschaft machte — ich weiss aber nicht die Zahl — habe ich auch zwei Todesfälle gehabt. Die Anspielung auf meine Mortalitätsstatistik ist aber nicht richtig. Meine eigenen 9 Fälle vaginaler Exstirpation sind in der That genesen. Ein aus der englischen Litteratur citirter Fall ist an Sepsis zu Grunde gegangen.

Gewiss wird dies hier einmal vorkommen können, sonst würde uns ja vor der Götter Neide grauen, wenn Alles gut gehen würde.

Die äussere Ueberwanderung ist nachweislich ein ziemlich häufiges Ereigniss. Ich neige auch dahin, ihr eine gewisse Bedeutung zuzusprechen. Eine Erklärung ist aber dafür noch nicht gegeben worden, es mag sein, dass das befruchtete Ei, wenn seine zugehörige Tube verschlossen ist, noch in den Eileiter der anderen Seite gelangt und bei dem verhältnissmässig weiteren Weg sich unterdessen etwas grösser entwickelt. Das Tubencaliber misst am Isthmus 2 mm, der Durchgang eines grösseren Eies wird eher erschwert sein, vielleicht auch, dass das Ei bereits eine Haftstelle wählt, wenn weitere Entwickelung es zum Aufsuchen neuer Nahrung bei der Mutter zwingt. Insofern gebe ich gern zu, dass die äussere Ueberwanderung eine Bedeutung hat.

Die Darmverwachsungen bei den Eileiterschwangerschaften, die ich operirt habe, liessen sich von unten her so gut lösen, wie von oben. Ich habe das Netz, auch den Appendix, bei anderen Operationen ausnahmsweise eine Darmschlinge vor der Scheide gehabt. Bei sehr derben alten Hämatocelenschwarten kann man sich mit Incision und Tamponade begnügen. Bei der Exstirpation bilden sie gegen die freie Bauchhöhle einen guten Schutzwall. Von oben muss man sie durchtrennen, von unten braucht man sie nicht zu eröffen. Die Geschwindigkeit, die ja glücklicher Weise bei der Operation fast nie auf einzelne Minuten bemessen zu werden braucht, ist von unten nicht geringer, als von oben. Dafür spart man manches Andere, wie z. B. die ausgiebige Desinfection des Bauches, die den Shok entschieden vermehrt und die Blutung verstärkt. Die Ileusgefahr nach Laparotomie ist viel grösser, als nach vaginalen Operationen. Das ist ohne Weiteres begreiflich — schon wegen der Verklebungen mit der Bauchnarbe. Die Ursache der Eileiterschwangerschaft im Anschlusse an die Lactation suche ich nicht in Stenose, sondern in Atrophie, gewissermassen puerperaler Involution des Eileiters.

Sehr interessant war mir das erwähnte Vorkommen von Placenta praevia nach Tubenschwangerschaft. Das habe ich auch einmal in einem Falle beobachtet, wo ich ganz bestimmt nicht darauf rechnete, dass die Patientin noch einmal concipiren würde. Sie war mir von Herrn Dr. Feustell wegen Tubenruptur von Zeuthen her überwiesen worden. Wir eröffneten, wie damals üblich, den Bauch, exstirpirten die Anfänge der geschwängerten Seite. Die andere Tube war verschlossen, klein. Ich überlegte noch, ob ich nicht der Patientin die andere Tube reseciren sollte, weil sie schon verschiedene schwere Entbindungen und gynäkologische Erkrankungen hinter sich hatte. Bei diesem Befunde unterliess ich es, und im nächsten Jahre wurde ich zu einer Placenta praevia herbeigeholt. Ueber die Beziehungen dieser beiden Erkrankungen berichte ich a. a. O.

Wenn man die verjauchten Eileiterschwangerschaften von unten operirt, warum soll man nicht auch die unverjauchten von unten operiren? Bei einer Hämatocele weiss man nie, ob nicht schon Colibacterien drinstecken. Diese finden ihren Weg durch die infolge der Blutimbibition geschädigte Darm und Mastdarmwand. Muss man nach oben drainiren, so entsteht sicherlich eine Hernie, dann ist die Arbeitsfähigkeit und der Lebensgenuss beschränkt. Auch der Drainage wegen empfiehlt es sich in vielen Fällen, die an der Grenze stehen, von unten zu operiren. Ich habe bis jetzt keine Gelegenheit gehabt, vorgeschrittene Tubar-Graviditäten vaginal zu operiren. Nach der Discussion habe ich Lust bekommen, auch hier nicht sofort von oben zu operiren, sondern erst von unten anzugreifen.

Sitzung vom 23. April 1902.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr R. Landau.

Vorsitzender: In den Ferien haben sich einige freudige Ereignisse zugetragen, von denen unsere Gesellschaft Kenntniss genommen hat, und zwar hat zuerst unser langjähriges Mitglied Herr Wohl, einer der Mitbegründer unserer Gesellschaft, seinen achtzigsten Geburtstag gefeiert. Er hat sich allen Ovationen entzogen, doch haben wir ihm im Namen der Gesellschaft und des Vorstandes ein Telegramm geschickt, auf das er mit einem sehr herzlichen Dankschreiben geantwortet hat. Da ich Herrn Wohl zu unserer Freude auf seinem gewohnten Platz hier sehe, so kann ich ihn nochmals herzlich begrüssen und ihm wünschen, dass er noch recht lange unsere Sitzungen zu besuchen im Stande sein möge. (Beifall).

Sodann haben wir, wie Sie wissen, das Jubiläum des Herrn von Leyden gefeiert. Ich habe die Ehre gehabt, die Gesellschaft am Sonntag beim Empfang in der Philharmonie mit zu vertreten, und Herr von Leyden hat selbstverständlich nicht verfehlt, seinen Dank dafür auszusprechen.

Neu aufgenommen sind durch die Aufnahmecommission die Herren: DDr. Paul Friedberg, Püschmann, Emil Loewenthal, Heinrich Levy, Günther Sefisch, Ernst Otto Loose, F. Becker.

Ausgeschieden ist Herr Kirsch, wie wir vermuthen, wegen Verzuges.

Sodann begrüsse ich als Gast Herrn Bruck aus Nauheim.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind als Geschenke eingegangen: Von Herrn Generalarzt Dr. Schjerning: Die Schussverletzungen. Hamburg 1902. — Von Herrn Prof. Dr. Th. Sommerfeld: Wegweiser für die Berufswahl. Hamburg 1902. — Von Herrn Dr. Hans Weicker-Görbersdorf: Beiträge zur Frage der Volksheilstätten (VI). Leipzig 1902. — Im Austausch: Festschrift zur Feier des 50 jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins in Nürnberg.

Wir dürfen wohl den Gebern für diese Bereicherung unserer Bibliothek besten Dank sagen.

Dann habe ich aber noch eine recht unerfreuliche Mittheilung zu machen über einen Vandalismus, der gegenüber der Bibliothek verübt worden ist. Aus dem Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde sind von Jemand die Seiten 936—939 ausgerissen worden, und trotz des Anschlages, den ich im Lesezimmer gemacht habe, hat sich der Betreffende nicht einmal gemüssigt gesehen, diese Blätter wieder zurückzuschicken. Ich glaube, dass es unsere Pflicht ist, solche Rohheit öffentlich zu brandmarken, und ich hoffe, dass sich der Betreffende so schämen und sein Beispiel so abschreckend sein wird, dass künftighin dergleichen nicht wieder vorkommen wird.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Freund:

Ueber einen Fall von Hermaphroditismus mit Ektopie der Blase.
(Siehe Theil II.)

Hr. von Bergmann: Ich möchte gerne wissen, weshalb der Fall ein Hermaphrodit sein soll? Selten bekommen wir solche Fälle nicht zu sehen. Ich habe in meiner Klinik recht oft Gelegenheit, sie zu demonstriren, da sie von der geburtshülflichen Klinik uns herübergeschickt werden. Man fühlt hier, in diesem Falle in den Wülsten, welche die grossen Schamlippen darstellen, durchaus nicht Organe, die den Hoden entsprechen könnten und die an einen gespaltenen Hodensack denken lassen könnten. Ich halte das für einen gewöhnlichen Fall von Blasenektopie bei einem Mädchen. So sehen sie alle aus.

2. Hr. L. Pick:

Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten: Ueber Struma thyreoidea ovarii aberrata.

Unter kurzer Erörterung der Ergebnisse der neueren Forschungen über die cystischen und soliden Teratome der Ovarien und Hoden (Vorkommen von Derivaten aller drei Keimblätter: Entstehung aus verlagerten Blastomeren nach Marchand-Bonnet; Gleichstellung mit den „Dermoiden“ anderer Körperregionen) demonstrirt Vortr. an einer Reihe von mikroskopischen Präparaten aus dem Material der Landau'schen Klinik die Häufigkeit des Vorkommens von Schilddrüsengewebe in cystischen Teratomen (sog. Dermoidcysten) des Ovariums. Vortr. fand diese früher als Raritäten aufgefassten und hervorgehobenen Bildungen in einem Drittel seiner zuletzt untersuchten 21 Fälle, oft in nicht geringer Quantität und regelmässig unter dem Bilde der „Struma colloides“, mit Bildung zum Theil grösserer makroskopischer Cysten.

Vortr. demonstrirt darauf eine von L. Landau operativ entfernte linksseitige „Dermoidcyste“ des Ovariums von über Mannsfaustgrösse, in der unter geringer Ausbildung der eigentlichen Haut, der „Kopfschwarte“ und neben einer kleinen von 2 Zähnen eingefassten „Mundbucht“ ein 8 cm langer und breiter und bis 1 cm hoher Schilddrüsencomplex unter dem typischen makro- und mikroskopischen Bilde der Struma colloides vorhanden ist. Katsurada hat ganz neuerdings aus dem Ziegler'schen

Institute in Freiburg einen analogen Fall beschrieben, in dem die Struma thyreoidea colloides etwas kleiner war, aber dafür destruirende, einen „Unterkieferknochen“ in der „Dermoidanlage“ zerstörende Eigenschaften entwickelt hatte.

Indem Vortragender darauf hinweist, dass 1. die durch Wilms u. A. als Regel aufgestellte Zusammensetzung der cystischen und soliden Teratome der Keimdrüsen aus Derivaten aller drei Keimblätter, wie öfter am Hoden, so auch gelegentlich am Eierstock Ausnahmen erleiden könne (Fehlen des Ektoderms; „Bidermome“ nach Wilms) und dass 2. in derartigen Tumoren gelegentlich gerade eine Gewebsart in eine übermässige geschwulstartige Proliferation gerathe, durch welche die anderen Gewebe entweder rein mechanisch „erstickt“ oder aber destruirt (s. den Fall Katsurada's) würden, hebt er als unmittelbare Folge der geschilderten Beobachtungen hervor, dass es Eierstockstumoren giebt, in denen Nichts weiter als allein die strumöse Wucherung von Schilddrüsengewebe zu finden ist. Derartige unter Umständen zur Destruction und Metastasenbildung fähige, also eventuell maligne Geschwülste bezeichnet Vortr. als Strumae thyreoideae ovarii aberratae. Sein Fall und der Katsurada's stellen die anatomische und genetische Vorstufe derselben dar. Auch von Teratoma strumosum thyreoideale ovarii kann man sprechen.

Von derartigen Schilddrüsenstrumen des Eierstocks sind nach Vortr. bereits zwei in der Litteratur bekannt, wenn auch von den Autoren irrig gedeutet: einmal Gottschalk's „Folliculoma malignum“ ovarii, der dieses von der Wand der Primordialfollikel entstehen lässt, und zweitens ein dem Gottschalk'schen durchaus analoger Fall von Kretschmar, der von Herrn K. als „Endotheliom“ gedeutet sei. Weder das eine noch das andere ist nach Vortr. zutreffend. Beide Fälle bieten in allen makro- und mikroskopischen Details ohne die geringste Einschränkung die durchaus typischen Eigenschaften der Struma thyreoidea und sind weder vom Primordialfollikelepithel noch vom Eierstocksendothel, sondern aus Schilddrüsenkeimgewebe entstanden. Rein theoretisch sei die Entstehung derartiger Strumen der Schilddrüse in entfernten Organen bei intacter Glandula thyreoidea auch auf einem anderen, vom Vortragenden an anderer Stelle (Arch. f. Gynäk., Bd. 64, H. 3, S. 746—48) beschriebenen Wege — Geschwulstbildung auf der Basis von Parenchymzellembolie — möglich, indessen nach den bisherigen Beobachtungen und Erfahrungen wohl nur für die primären Schilddrüsenstrumen der Knochen anzunehmen.

Vortragender hebt schliesslich hervor, dass auch für andere Bestandtheile der ovariellen cystischen oder soliden Teratome (Knorpel, Knochen, Nervensubstanz, Pigmentzellen der nicht gerade seltenen Augenanlagen u. dergl.), ebenso wie für die nämlichen Tumoren an anderen Körperregionen, eine isolirte und autonome eventuell maligne Wucherung im einzelnen Falle a priori möglich sei. So könne es zur Bildung besonders gearteter heterologer Tumoren im Eierstock oder an anderen Körperstellen (Osteome, Chondrome, Melanosarkome etc.) kommen, die dann auf nämliche Weise in ihrer Genese zu erklären sein würden, wie die Strumae thyreoideae ovarii aberratae: Verlagerung von embryonalem Keimgewebe (Blastomeren) mit isolirter Wucherung einer bestimmten Gewebsart.

(Erscheint in ausführlicher Form im II. Theil.)

Discussion.

Hr. Gottschalk: Ich habe mir dieses makroskopische Präparat angesehen und auch die mikroskopischen und muss nach meiner Einsichtnahme bestreiten, dass hier etwas Gleichartiges vorliegt. Ich bin

leider erst vor einer halben Stunde in Kenntniss davon gekommen, dass Herr Pick diese Demonstration hier veranstalten wollte. Sonst würde ich Veranlassung genommen haben, Ihnen die Präparate meines Falles mitzubringen. Wenn der Herr Vorsitzende es mir gestattet, will ich in der nächsten Sitzung mit dem Projectionsapparat diese Präparate zeigen.

Vorsitzender: Es wird uns sehr erwünscht sein, wenn Sie lieber einen Vortrag über den Gegenstand halten. Dass Sie in der nächsten Sitzung zur Demonstration herankommen, kann ich nicht versprechen.

Hr. Gottschalk (fortfahrend): Ich habe bloss einen Sonderabdruck meiner Arbeit mitgebracht. Der erste Blick auf diese naturgetreue Abbildung der Geschwulst wird Sie überzeugen, dass keine Identität vorliegt. Uebrigens stammt der Hinweis, dass gewisse Stellen in meiner Geschwulst structurelle Aehnlichkeit mit der Struma maligna haben, nicht erst von Herrn Pick, sondern er ist klar ausgesprochen in meiner Arbeit, wo es auf Seite 682 (Archiv f. Gyn., Bd. 59) heisst: „Auf den ersten Blick erinnert hier (in der Randpartie) das Structurbild an das der Struma maligna“ . . . Das Wesen der von mir beschriebenen Geschwulst besteht aber in der Bildung zahlreicher follikelähnlicher runder Körper, wie Sie sie hier im Photogramm sehr deutlich wiedergegeben finden. Diese Körper fehlen in den Präparaten, welche Herr Pick hier aufgestellt hat. Sie sehen in meiner Geschwulst kleine, solitäre, follikelähnliche Körper, die allmählich confluiren können und wenn die Kernschichtung in ihnen eine gewisse Dichte erlangt hat, im Innern cystisch werden, ähnlich wie wir das von der Biologie der Wandung des Primordialfollikels wissen. Also das ist das Wesentliche des Structurbildes dieser Geschwulst. Ich kann hinzufügen, dass ich die Präparate Herrn Geheimrath Virchow gezeigt habe, bevor ich den Fall veröffentlicht habe.

Also ich möchte bestreiten, dass in den uns gezeigten Schnitten etwas Gleichartiges vorliegt. Dass sich in derartigen Dermoidcysten und Teratomen Schilddrüsengewebe finden kann, ist ja bekannt. Ich selbst habe auf dem letzten Congress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Giessen einen Fall demonstrirt, wo auch Strumagewebe neben anderen Abkömmlingen sämmtlicher 3 Keimblätter in einer Dermoidcyste drin war, die gar nichts mit dem Ovarium zu thun hatte, sondern ganz aussen im Beckenbindegewebe lag.

Ich werde mir erlauben, später einmal über die von mir beschriebene Geschwulst zu sprechen.

Hr. Pick: Als ich nach Anmeldung meiner Demonstration vor der Tagesordnung heute im Laufe des Vormittags den Bescheid erhielt, dass ich wohl würde demonstriren können, benachrichtigte ich sofort Herrn Gottschalk; es ist also nicht meine Schuld, dass er die Nachricht erst vor einer halben Stunde erhielt.

Wenn Herr Gottschalk hervorhebt, dass das makroskopische Präparat in seinem Falle anders aussah, als das Ihnen vorhin gezeigte, so ist es nicht richtig, dass er glaubt, ich hätte die makroskopische Identität dieser beiden Präparate behauptet. Das ist ja gerade der springende Punkt meiner Ausführungen, dass durch einen solchen Fall, der, wie der unsrige, in einem Eierstocksteratom wesentlich relativ voluminöse Schilddrüsenmasse vom Bau der Struma colloides zeigt, das anatomische Vorstadium gegeben ist für die Fälle Gottschalk's und Kretschmar's, in denen die gesammte ovarielle Tumormasse Nichts weiter mehr ist als Struma colloides.

Dass Herr Gottschalk der Gesellschaft Gelegenheit geben will,

die Präparate seines Falles anzusehen, höre ich mit Vergnügen. Dann wird für die objective Entscheidung der Frage noch weitere Gelegenheit sein.

Jedenfalls betone ich gegenüber Herrn Gottschalk und trotz seines Einspruchs nochmals: der von ihm als „Folliculoma malignum ovarii" beschriebene Tumor ist seiner anatomischen Zusammensetzung nach eine Struma thyreoidea colloides und zwar auch in den kleinsten Details und so typisch, dass nicht mir der Beweis dafür zufällt, dass thatsächlich Struma thyreoidea vorliegt, sondern umgekehrt Herr Gottschalk erst zeigen muss, dass es keine ist. — Herr Gottschalk hat dann auch heute wieder, wie in seiner Arbeit im Archiv f. Gynäkologie, die ich genau durchgelesen habe, die Uebereinstimmung der Eigenschaften der Geschwulstkörper in seinem Falle mit dem biologischen Verhalten der Primordialfollikel hervorgehoben. Das ist — milde gesagt — ein Irrthum. Das biologisch Charakteristische eines Primordialfollikels ist die Eizelle; von einer solchen oder doch eiähnlichen Elementen ist in den Gebilden in Herrn G.'s Fall nicht eine Spur. Andererseits stellt der Zellbelag des normalen Primordialfollikels oder überhaupt des Eierstocksfollikels niemals ein „Plasmodium" dar, wie es Herr G. für die soliden und bläschenförmigen Grundkörper in seinem Tumor beschreibt. Und wenn weiter Herr G. hervorhebt, dass ein zum Graaf'schen Follikel heranreifender Primordialfollikel nicht immer platzt, dass er ferner, falls er nun schliesslich zum Retentionsfollikel wird, eine niedrig kubische, nicht selten plasmodiale Wandbekleidung erhält und mit diesen ganz gewiss ausserhalb des Physiologischen liegenden Dingen die kleinen kugligen Zellkörper in seinem Tumor vergleicht, so weiss ich wirklich nicht, inwiefern dadurch diese mit dem Primordialfollikel die charakteristischen biologischen Eigenheiten desselben theilen sollen.

Der Tumor des Herrn Gottschalk ist eben, wie gesagt, kein „Folliculom", sondern ein Schilddrüsentumor.

Ich werde ja noch weiter Gelegenheit haben, bei Herrn G.'s Vortrag darauf zurückzukommen.

Hr. Gottschalk bittet um's Wort.

Vorsitzender: Ich glaube, Sie werden bei einem Vortrag bessere Gelegenheit haben, sich über den Punkt zu einigen oder Ihre Anschauung zu vertheidigen. Sie wissen, dass wir durch die vielen und sehr lang ausgedehnten Demonstrationen Unannehmlichkeiten gehabt haben, und wir müssen deshalb streng nach der Geschäftsordnung verfahren.

Herr Krönig ist durch Krankheit verhindert, seinen Vortrag zu halten, hofft aber, ihn in der nächsten Sitzung halten zu können.

Tagesordnung.

1. Hr. Levinsohn:

Ueber die Ursachen des primären Glaukoms. (Siehe Theil II.)

2. Hr. Blaschko:

Ueber Abortivbehandlung der Gonorrhoe. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Herr Ernst Frank: Ich möchte mich im Wesentlichen ganz dem anschliessen, was der Herr Vorredner bezüglich der Indicationsstellung und bezüglich der Resultate gesagt hat. Ich habe seit ungefähr 4 Jahren Versuche mit der Abortivbehandlung gemacht und habe den Satz von etwa über 50 pCt. günstiger Erfolge zu verzeichnen, über die ich bereits im Jahre 1900 auf dem Pariser Congresse berichtete. Der einzige Unterschied zwischen dem Verfahren des Herrn Blaschko und meinem

besteht darin, dass ich mich bezüglich der Technik an das Janet'sche Verfahren gehalten habe, d. h., dass ich Spülungen mittelst Irrigator gemacht habe, keine Einspritzungen. Ich habe in keinem Falle davon schlechte Erfolge gesehen und bin überzeugt, dass für eine Reihe von Fällen aus anatomischen Gründen die Spülung der Spritzung überlegen ist. Allerdings habe ich nicht das ursprünglich von Janet empfohlene hypermangansaure Kali benutzt, sondern ebenso, wie Herr Blaschko bei seinen letzten Versuchen, Protargol und Albargin. Ich habe, wie gesagt, stets Spülungen gemacht, und konnte deshalb mit viel schwächeren Lösungen arbeiten. Ich habe Protargol in 1 procentiger, Albargin in 1 $^0/_{00}$er Lösung benutzt und damit in der Weise gearbeitet, dass ich an drei aufeinander folgenden Tagen je eine Spülung von ungefähr $^1/_2$ l der Lösung gemacht habe. In einer grossen Reihe von Fällen genügen diese drei Spülungen, um das gewünschte Resultat, d. h. das dauernde Verbinden der Gonokokken herbeizuführen. Die Flüssigkeiten sind absolut reizlos, wohingegen das früher verwendete Argentum nitricum, wie Herr Blaschko ausgeführt hat, nicht reizlos war. Abgesehen von den geringen Erfolgen der Abortivbehandlung mit diesem Mittel überhaupt hat es die Unannehmlichkeit, in sehr viel späteren Stadien, oft nach Jahren sich durch seine erheblichen Läsionen der Harnröhrenschleimhaut recht unangenehm bemerkbar zu machen. Dagegen haben Protargol und Albargin den Vorzug, das nicht zu thun. Das Albargin hat von dem Protargol bei gleicher Wirksamkeit den Vorzug einer 10 mal grösseren Billigkeit und den weiteren, sich in heissen Lösungen nicht zu zersetzen.

Was nun die Misserfolge betrifft, so habe ich versucht, deren Ursachen festzustellen, und muss sagen, dass ich in einer grossen Anzahl von Fällen gefunden haben, dass diese Misserfolge an anatomisch nachweisbare Ursachen gebunden sind. Einmal sind es die paraurethralen Gänge, die in einer allerdings relativ geringen Zahl meiner Fälle vorhanden waren, etwa 8 pCt. Man braucht diese paraurethralen Gänge nur zu spalten, um dann sofort den gewünschten Erfolg zu haben.

In der zweiten Serie der Fälle sind es besonders stark ausgebildete Morgagni'sche Lacunen, in deren tiefen Trichter dann sehr häufig noch Littré'sche Drüsen hineinmünden, und in diesen Gebilden localisirt sich der gonorrhoische Process oft in sehr frühen Stadien sehr intensiv, sodass man schon ganz im Anfang die inficirten Drüsen aussen an der Harnröhre wie kleine Glasperlen palpiren kann. Meist ist auch noch das Orificum in solchen Fällen sehr eng und das vordere Drittel der Urethra stark gefaltet. Diese Fälle sind an sich für die Abortivbehandlung ungeeignet. Wenn man aber — und das gelingt fast stets — diese Gebilde — es sind gewöhzlich 6—8 — im Endoskop spaltet, so kann man auch dann den gewünschten Erfolg wiederum sehr rasch haben. Eine dritte Gruppe von Fällen, in denen die Abortivbehandlung misslingt, sind diejenigen, in denen sehr früh die hintere Harnröhre und deren drüsige Adnexe, besonders die Vorsteherdrüse afficirt sind. Das kann schon sehr früh der Fall sein und kommt nach meinen Erfahrungen besonders dann zu Stande, wenn in grösseren Zwischenräumen, z. B. im Verlaufe einer Nacht der Beischlaf mit der inficirten Person mehrfach vollzogen wurde. An geeigneten anatomischen Präparaten kann man durch das Studium der experimentell herbeigeführten Entleerung der Samenblasen sich leicht von der Möglichkeit überzeugen, dass, nachdem bei der ersten Cohabitation die vordere Harnröhre inficirt wurde, bei den nachfolgenden gonorrhoisch inficirte Secrete in die hintere Harnröhre und damit in die prostatischen Ausführungsgänge gelangen. Das Symptom der Trübung der zweiten Urinportion fehlt zunächst. Aber

der Misserfolg der Abortivmethode zu einer Zeit, in der sonst auf Erfolg zu rechnen sein würde und das Fehlen anderer Ursachen weist bereits auf die Infection der hinteren Harnröhre hin, die sich denn auch stets nachweisen lässt. In 80 pCt. derjenigen neueren Fälle, in welchen der Misserfolg der Abortivmethode zurückzuführen war auf Infection der hinteren Harnröhre, hatte die Cohabitation mehrfach in kurzen Zwischenräumen stattgefunden.

Schliesslich habe ich noch auf diejenige Reihe von Misserfolgen hinzuweisen, welche auf anatomische Veränderungen zurückzuführen sind, die von mangelhaft nachbehandelten früheren Infectionen herrühren. Auf die Wichtigkeit, jeden Fall von Gonorrhoe nicht nur quoad infectionem, sondern auch anatomisch auszuheilen, wird noch lange nicht der genügende Werth gelegt.

Ich möchte, fussend auf meinen Erfahrungen, auch meinerseits Ihnen diese Abortivbehandlung der gonorrhoischen Infection auf das wärmste empfehlen. Sie führt in einer grossen Zahl der Fälle, wofern nur die Patienten, und darauf sollte von ärztlicher Seite immer wieder mit grösstem Nachdruck hingewiesen werden, früh genug die ärztliche Behandlung aufsuchen, zu schnellem definitiven Verschwinden der Gonokokken, wodurch die Gefahren des Uebergreifens des infectiösen Processes auf die Vorsteherdrüse und auch tiefergehender Läsionen der Schleimhaut vermieden werden können.

Nicht zum mindesten liegt auch darin ein grosser Werth dieser Methode, dass sie in keinem Falle schadet. Auch da, wo ein abortiver Erfolg aus den angegebenen Gründen nicht eintritt, stellt sie die nach meinen Erfahrungen beste und sicherste Methode der Gonorrhoebehandlung überhaupt dar.

Sitzung vom 30. April 1902.

Vorsitzender: Herr v. Bergmann.
Schriftführer: Herr Hahn.

Vorsitzender: Ausgeschieden aus unserer Gesellschaft ist Herr Dr. Bernstein wegen Verzugs nach Neu-Weissensee.

Vorgeschlagen zur Aufnahme ist der Assistent der Chirurgischen Klinik, Herr Dr. v. Oettingen.

Es ist uns kurz vor der Sitzung von unserem Ehrenvorsitzenden Herrn Virchow ein Brief von grosser Wichtigkeit zugegangen, den ich Herrn Landau bitte, zu verlesen.

Hr. L. Landau (liest):

Herr Geh. Rath Virchow schreibt mir:

Berlin W., Schellingstr. 10, 25. April 1902.

Hochgeehrter Herr College!

Das Jahr geht wieder zu Ende, ohne dass ich den Gebrauch meiner Beine wieder voll erreicht hätte. Mein linker Fuss hat noch nicht die Festigkeit für die gewöhnlichen Bewegungen erlangt. Ich gedenke in einigen Tagen nach Teplitz abzureisen, um warme Bäder zu gebrauchen. Obwohl ich die Hoffnung nicht aufgegeben habe, noch erheblich weiter zu kommen, so fühle ich doch die Verpflichtung, einer Gesellschaft, die mir so viel liebevolle Nachsicht gewährt hat, die volle Freiheit der Bewegung zurückzugeben. So schwer mir der Entschluss der Resignation

gefallen ist, so muss ich doch den thatsächlichen Verhältnissen nachgeben. Ich bitte Sie daher, meinen Verzicht zugleich mit dem Ausdruck des herzlichsten Dankes für die so lange bewährte Nachsicht mitzutheilen. Ich werde natürlich nicht aufhören, auch künftig nach den Maassen der Möglichkeit den Interessen der Gesellschaft zu dienen. Inzwischen bewahren Sie dem alten Collegen ein freundliches Angedenken. Mit wärmsten Grüssen für Sie Alle

Ihr ganz ergebenster

Rudolf Virchow.

Vorsitzender: Wir können ja eine solche Erklärung eigentlich nur mit Betrübniss aufnehmen. Es liegt auf der Hand, dass in einem Augenblick, wo alles in einzelne Gesellschaften auseinanderfällt, nur jemand, der ein so grosser Monarch auf dem Gebiete der Medicin war, wie Virchow es gewesen ist, es verstehen konnte, unsere Gesellschaft nicht blos in alter Zahl, sondern auch in alter Bedeutung zusammenzuhalten und dass insofern die Gesellschaft kein grösserer Verlust treffen kann als der Wunsch Virchow's, das Präsidium niederzulegen. Es sind daher auch gleich, nachdem er den Brief geschrieben hat, von unserem Geschäftsführer in dankenswerther Weise Versuche gemacht worden, ihn zu bestimmen, diese Erklärung doch erst nach seiner Wiederkehr aus Teplitz, wohin er gehen wird, uns abzugeben. Es ist unserem Geschäftsführer aber gesagt worden, dass er das nicht wünsche, sondern dass er wünsche, diese Erklärung als eine definitive und unerschütterliche anzusehen. Wenn wir nun auch beschliessen sollten, heute eine Deputation zu schicken und aufs neue ihn zu bitten, den Vorsitz nach seiner Rückkehr, sofern es seine Gesundheit gestattet, anzunehmen, so müssen wir voraussetzen, dass der Weg ein vergeblicher sein wird. Es lässt sich ja nicht leugnen, dass Virchow durch den schweren Unfall, den er erlitten hat, noch immer stark angegriffen ist und dass der Umstand, dass zu einer Zeit, wo er sonst seine Vorlesungen aufnahm und mit Freuden in sein neues Institut trat, an dem er noch so viel zu arbeiten hatte, er nun das alles aufgiebt — dass das ein Zeichen ist eines ernsten Entschlusses, den er wahrscheinlich nicht zurücknehmen wird. Dass Ihr Vorstand thun wird, was in dieser Beziehung geschehen kann, darauf können Sie sich verlassen. Ich bitte Sie auch, uns zu ermächtigen, alles daran zu setzen, Virchow noch länger unserer Gesellschaft zu erhalten. (Lebhafter Beifall.) Ich nehme an, dass Sie das thun.

Wenn aber das nicht möglich ist, so möchte ich auf gewisse Bestimmungen unseres Statuts aufmerksam machen. Das Statut macht keinen Unterschied eigentlich in der Wahl von Vorstandsmitgliedern und vom ersten Vorsitzenden; es trifft in gleicher Weise Bestimmungen über die Wahl aller Vorstandsmitglieder. Danach würde, wenn im Laufe eines Geschäftsjahres ein Vorstandsmitglied ausscheidet, ob das der erste Vorsitzende ist oder ein Stellvertreter des Vorsitzenden, eine neue Wahl von Seiten der Gesellschaft erst in der nächsten Generalversammlung, also im Januar des darauf folgenden Jahres stattfinden. Bis dahin müsste der Vorstand sich ergänzen. Wir werden Ihnen, da wir eben erst diese Nachricht bekommen haben, in der nächsten Sitzung oder in der übernächsten Sitzung Vorschläge machen, in welcher Weise wir die Ergänzung vollzogen haben, denn das hängt nur von dem Vorstande ab, wie er bis zur nächsten Generalversammlung dann die Gesellschaft zu leiten und die Gesellschaft nach aussen zu vertreten beabsichtigt.

Heute aber gestatten Sie mir; dass wir Virchow unser tiefes Bedauern aussprechen über den Verlust — kann ich sagen — des Mannes, der am meisten für die Gesellschaft und in der schwersten Zeit, in der

Zeit des Auseinanderfallens in Sondergesellschaften geleistet hat, unser Bedauern über diesen Entschluss und dass wir, wie sie schon zugegeben haben, Schritte thun, um ihn für uns zu erhalten. (Allgemeine lebhafte Zustimmung.)

Vor der Tagesordnung:

Hr. **Gottschalk**:

Fall von Perithelioma malignum uteri myomatosi.

Das Präparat, welches ich mir erlaube, Ihnen zu zeigen, entstammt einer 52jährigen Patientin, welche mir Ende Februar von Herrn Collegen Karst-Potsdam zugeführt wurde mit folgender Anamnese: Sie hat einmal vor 28 Jahren geboren, war stets gesund, war bereits in das Klimakterium eingetreten. Seit einem Jahre war die Periode in grösseren Pausen gekommen, zuletzt November. Von November ab bekam Patientin röthlichen Ausfluss; gleichzeitig traten Kreuzschmerzen und Schmerzen im Unterleibe, drang zum Wasserlassen auf. Der Hausarzt constatirte damals ganz kleine Myomknoten am Uterus. Der grösste Knoten soll damals Wallnussgrösse nicht überschritten haben. Binnen zwei Monaten wuchsen nun diese Myomknoten so sehr, dass der myomatöse Uterus jetzt annähernd Nabelhöhe erreicht hatte. Dieses auffallend rasche Wachsthum der Uterusmyome machte den Hausarzt mit Recht besorgt und deshalb führte er mir die Patientin zu. Ich rieth zur Operation gerade mit Rücksicht auf dieses rasche Wachsthum und äusserte den Verdacht, dass möglicher Weise ein maligner Process die Ursache des raschen Wachsthums wäre.

Als ich die Laparotomie machte, traf ich zunächst in mässiger Menge Ascites und fand dann die grösseren subserösen Myome, welche Sie an dem exstirpirten Uterus sehen, mit S. romanum und bezw. der Harnblase, sowie mit dem Peritoneum parietale verwachsen. Die Verwachsungsstelle am S. romanum war sehr blutreich, musste sero-serös übernäht werden. Der myomatöse Uterus wurde zunächst im Collum abgetragen, wie ich das gewöhnlich mache. Da ich aber bei der Abtragung des einen Ovariums eine etwas verdickte Stelle lateral und unterhalb des Ovariums im Ligament latum fand, die verdächtig erschien, so beschloss ich noch, das Collum für sich herauszunehmen. Die Kranke ist glatt genesen, obgleich die Herzfunctionen nicht ganz normale sind — es besteht starke Arythmie des Pulses.

Nun, das auffallend rasche Wachsthum der Uterusmyome im Klimakterium musste wohl einen besonderen Grund haben, und diesen Grund fand ich nun in äusserst seltenen, bösartigen Veränderungen der Gebärmutterinnenwand. Sie sehen an der Gebärmutterinnenwand diese zottige papilläre Neubildung, welche ganz diffus die ganze Innenwand besetzt. Zwischen den Geschwulstzotten lugen einzelne kleine submucöse Myomknötchen hervor, Reste der Gebärmutterschleimhaut sind weder im Corpus noch im Collum nachweisbar. Das Strukturbild dieser Neubildung ist die Ursache, warum ich um die Ehre gebeten habe, Ihnen das Präparat hier vorlegen zu können. Es zeigt sich nämlich, dass diese Geschwulst sich aufbaut aus einzelnen Strängen, die unter einander anastomosiren und confluiren. Diese Stränge setzen sich zusammen aus einem mehr oder weniger mächtigen Zellmantel und einem axialen Blutgefäss. Dieser Zellmantel bildet das eigentliche Geschwulstparenchym. Die Zellen selbst sind polymorph. Die Gefässwand bezw. das Endothelrohr derselben ist zunächst noch erhalten, während die Adventitia durchweg von dem Zellmantel neuer Bildung, d. i. dem Geschwulstparenchym ersetzt ist. Aber auch die Intima kann allmählich

nekrotisch zu Grunde gehen. Dann gerinnt das Blut, und nun durchwuchern die Geschwulstzellen auch die sehr wechselnde Gefässlichtung. Zwischen den Parenchymzellen ist Intercellularsubstanz nicht nachzuweisen. Dagegen findet sich zwischen den einzelnen Strängen ein deutliches Stroma, das sehr stark kleinzellig infiltrirt ist und eigene Blutgefässe besitzt.

Es war nun von Interesse, an den Grenzpartien nach abwärts, also im Collum zu sehen, wie sich die ersten Anfänge der Wucherung gestalten. Da fand ich nun, dass die Proliferation der Adventitia zuerst um die Venen herum beginnt, während man hier an den angrenzenden Arterien noch nichts sieht, was als abnorm anzusprechen wäre. Diese Thatsache, dass der Reiz zur malignen Neubildung vom venösen Blute auszugehen scheint, hat mich ausserordentlich interessirt. Vor zehn Jahren hatte ich die Ehre, von dieser Stelle aus den ersten Fall von Chorioma malignum zu beschreiben und darauf hinzuweisen, dass bei diesem Neoplasma die Geschwulstmatrix und die Geschwulstgenerationen ausschliesslich im venösen Blut vegetiren; da seitdem diese Thatsache jetzt so und so oft bestätigt worden ist, kann man wohl sagen, dass dies nicht ein Zufall ist, dass verhaltene Placentarzotten bezw. Placentarzottenbestandtheile, wenn sie im venösen Blut weiter vegetiren, nun auch maligne werden können. Ich wurde in dieser Auffassung s. Z. um so mehr bestärkt, als ein Fall existirt von v. Kahlden, bei dem ein destruirender Placentarpolyp secundär wieder durch Gefässneubildung arterialisirt wurde. Er blieb benigne, wurde nicht maligne. Ich habe damals gerade in meiner Arbeit (Archiv für Gynäkologie, 46. Bd.) darauf hingewiesen, dass möglicher Weise in dieser eigenartigen Ernährungsweise dieser Elemente — durch venöses Blut auf dem Wege der Osmose — der Grund für ihre maligne Umwandlung gelegen sein könne, und so war es für mich von grossem Interesse, auch bei der vorliegenden Geschwulst zu sehen, wie der Reiz zur Proliferation sich zuerst um die Venen herum geltend macht, sich zuerst hier Geschwulstzellen ankrystallisiren, wie Sie das sehr schön an dem ausgestellten Schnitt sehen.

Es ist die soeben geschilderte Beobachtung meines Wissens der erste Fall von Peritheliom des Uterus, der bekannt wird. Es ist nur von v. Kahlden in Ziegler's Beiträgen, Bd. 14, ein Fall von Angiosarkom des Uterus beschrieben. Hier handelt es sich aber durchweg um scharf begrenzte, kleine Geschwulstknötchen, die um eine Gruppe von Gefässen herum sich gebildet hatten. Ich gebe die Abbildung des Falles Kahlden herum, damit Sie sich überzeugen können, dass dieser Fall von dem meinigen verschieden ist. Ich möchte mir nur erlauben, das Structurbild meiner Geschwulst zu projiciren. (Folgen Projectionen). Sie sehen das centrifugale Wachsthum des Zellmantels, so dass benachbarte Geschwulststränge leicht verschmelzen und so auf der Schnittfläche Parenchymzellencomplexe bilden können, welche an das Structurbild des Carcinoms erinnern. Ich will zum Schluss — ohne auf schwebende Streitfragen bezüglich der onkologischen Stellung der Peritheliome einzugehen — noch betonen, dass ich für den vorliegenden Fall keine Anhaltspunkte habe auffinden können, welche dafür sprächen, dass hier das Endothel perivasculärer Lymphbahnen die Geschwulstmatrix gebildet habe.

Hr. Pick: Gestatten Sie mir, ein paar Worte zu der von Herrn Gottschalk Ihnen eben demonstrirten Geschwulst zu bemerken.

Herr Gottschalk hat die Geschwulst auf den neben den aufgestellten Präparaten liegenden Zetteln als ein „Peritheliom“ des Uterus bezeichnet und auch diesen Namen für den Tumor in seinen Ausführungen

angewendet. Andererseits sagte Herr Gottschalk eben bei der Demonstration des Präparates, dass er nicht recht gesehen hätte, von welchen Elementen der Gefässwand der Tumor ausgegangen sei, ob vom perivasculären Endothel — das sind diejenigen Zellen, welche die perivasculären, besser circumvasculären Lymphräume enthalten — oder der Adventitia. Nun, dann ist der Name „Peritheliom", unter dem Herr Gottschalk seinen Tumor Ihnen präsentirt, zum mindesten verfrüht. Ich beabsichtige natürlich nicht hier jetzt die ganze complicirte Frage von der Genese und Definition der Peritheliome aufzurollen. Immerhin möchte ich aber doch Folgendes bemerken. Es wird namentlich in der gynäkologischen Pathologie mit den Begriffen des „Perithels" und „Peritheliom" ein auffallender Missbrauch getrieben, und Herr Gottschalk ist denn auch ganz consequent diesem Gebrauch oder besser Missbrauch wieder gefolgt.

Der Begriff des „Perithels" stammt von Eberth, der damit einen einfachen Belag platter Zellen bezeichnet, wie er ihn auf der Aussenfläche der Adventitia an kleinen, im frischen Zustand isolirten Gefässchen des Gehirns und Rückenmarks nachweisen konnte. Damit erhält die bindegewebige Adventitia dieser Gefässe eine von ihrer bindegewebigen Eigensubstanz völlig gesonderte Begrenzung gegen die circumvasculären Lymphräume. Die betreffende Arbeit Eberth's finden Sie in Virchow's Archiv (Anm. b. d. Correctur, Bd. 49, S. 49).

Später hat man dann den Namen des „Perithels" auf die gesammte plattzellige Auskleidung der circumvasculären Lymphräume ausgedehnt, die an vielen Gefassen als mehr oder minder vollständige, der bindegewebigen Adventitia nach aussen distinct folgende Scheide nachgewiesen sind.

Muss man nun logischerweise allein diejenigen Geschwülste als „Peritheliome" bezeichnen, für die sich die Genese von diesen besonderen circumvasculären Elementen in sicherer Weise demonstriren lässt, so wird merkwürdigerweise mit auffallender Hartnäckigkeit in ganz fehlerhafter Weise immer wieder dieser Name für ein Geschwulstparenchym auch da gebraucht, wo man weiter Nichts sieht, als dass im Centrum zapfen- oder alveolenartig angeordneter Geschwulstelemente ein Blutgefäss steckt. Ich habe wiederholt Veranlassung genommen, auf diese Dinge hinzuweisen. Man kann unter solchen Umständen allein von circumvasculären Sarkomen sprechen, oder, im Sinne Waldeyer's, von plexiformen Angiosarkomen (Haemangiosarkomen), wie dies für die mit dem Tumor Herrn Gottschalk's übereinstimmenden Uterusgeschwülste seitens pathologischer Anatomen auch geschieht. Und ich möchte auch an dieser Stelle constatiren, dass mir bisher keine einzige Geschwulst am weiblichen Genitale bekannt ist, die den Namen des „Peritheliom" in dem obigen exacten Sinne wirklich verdient. (Anm. b. d. Correctur, vergl. L. Pick, Arch. f. Gynäk., Bd. 49, S. 21, Festschr. f. L. Landau, 1901, S. 500. E. Kaufmann, Lehrb. d. pathol. Anatomie, S. 851/52).

Das trifft auch den Tumor des Herrn Gottschalk. Die von Herrn Gottschalk aufgestellten Präparate zeigen ebenso wie das projicirte Bild Blutgefässendothelrohre im Centrum vielzelliger Geschwulstzapfen, und — unter dem einen der Mikroskope — einige Wucherung der Adventitiazellen um kleine Gefässe; nach dem beiliegenden Zettel ist dies sogar „der Beginn der Geschwulstbildung". Aber das ist auch Alles: Von einem wirklichen „Peritheliom" in dem allein logischen Sinne kann auch hier keine Rede sein.

Soviel hier zur Kritik der Gottschalk'schen Demonstration.

Hr. Gottschalk (Schlusswort): Ich habe zum Schluss ausdrücklich darauf hingewiesen, dass ich keine Anhaltspunkte dafür gefunden habe

in meinen mikroskopischen Präparaten, dass das perivasculäre Lymphendothel die Matrix abgegeben hat. Diese Parenchymzellen, die Sie eben hier gesehen haben, ersetzen die Adventitia der Gefässe. Das will ich nur nochmals betonen. Ob man die Peritheliome als eine Unterart der Endotheliome betrachten solle, das will ich hier garnicht erörtern. Das sind Fragen, die nicht hierher gehören und die man auch an der Hand eines solchen einzelnen Falles nicht erledigen kann. Jedenfalls will ich bloss das nochmals festgestellt haben, dass der Ausgangspunkt von perivasculärem Lymphendothel nicht nachgewiesen werden konnte und dass sich diese Parenchymzellen an Stelle der Adventitia finden. Infolgedessen war ich berechtigt, im Sinne von Eberth hier von Peritheliom zu sprechen. Ich halte also die Benennung voll aufrecht.

Hr. Levy-Dorn: Ich möchte mir erlauben, Ihnen zwei verkleinerte Diapositive von einer Röntgenaufnahme herumzureichen, welche Ihnen die Brustaorta und das Sternum in einer Ausdehnung zeigen, wie ich sie bisher noch nicht gesehen habe. Die Aufnahmen stammen von einem normalen Menschen; wenigstens was die Theile anbetrifft, von denen ich gesprochen habe, zeigt sich keine Abnormität. Sie sehen die Aorta ascendens sich sich als einen breiten Streifen an das Herz anschliessen. Die beiden Theile des Aortenbogens decken und kreuzen sich theilweise infolge der eigenartigen Projection. Die Aorta descendens erscheint fast bis zum Zwerchfell herab zwischen Wirbelsäule und Herz.

Vom Sternum kommt das Manubrium und Corpus ausser dem Proc. xiphoideus deutlich zum Ausdruck. Auch die Trachea ist zu erkennen. Nach unten vom Ansatz der Aorta geht ein ähnlicher Streifen über den Herzschatten hinweg, welcher wenigstens zum Theil von der Vena cava herrühren düfte. Ich habe mir erlaubt, an einer Skizze auf das wesentlichste aufmerksam zu machen, was an dem Bilde zu sehen ist. Das Bild ist so aufgenommen, dass die Strahlen von links hinten nach rechts vorn gingen, also in einer Stellung, wie sie besonders nach den Arbeiten von Holzknecht vielfach gebraucht wird, um gewisse Einzelheiten im Brustkorb zur besseren Anschauung zu bringen.

Einer Blende habe ich mich nicht bedient, weil dadurch wohl einzelne Partien schärfer werden, die Uebersicht aber doch sehr leidet.

Es liegt in der Natur der Sache, dass bei solchen Bildern, wie das herumgegebene, die Feinheiten nicht grob hervortreten. Ich habe deswegen folgendes Verfahren eingeschlagen, um den Contrast zu heben: Ich machte Verkleinerungen, verstärkte diese Verkleinerungen, machte von diesen Abzüge auf Glasplatten, die ich wiederum verstärkte, und so fortwährend eine ganze Reihe von Bildern hintereinander.

Das Verfahren ist ziemlich mühsam, aber in diesem Falle wie auch in einigen anderen ist es mir doch hierdurch gelungen, einzelne Theile schärfer hervorzuheben, sodass auch den Herren, welche im Betrachten von Röntgenbildern weniger geübt sind, das Wesentlichste leichter demonstrirt werden kann.

Hr. E. Holländer:

Ueber Lupus erythematodes. Demonstration von geheilten Kranken und Lichtbildern. (Siehe Theil II.)

Hr. Lassar: Der Herr Vortragende hatte die Güte, mich von seinem Verfahren zu unterrichten, ehe es noch publicirt war und ich war deshalb in der Lage, aus eigenen Erfahrungen meine Eindrücke zu gewinnen. In der That ist es überraschend, welch günstiger Einfluss durch diese Methode auf schwere, besonders aber auf leichtere Fälle von Lupus erythematodes gewonnen werden kann. Ich will auf die theoretischen

Auseinandersetzungen, die der Herr Vortragende beliebt hat, nicht eingehen, halte aber die Schlussfolgerung aus der Therapie, dass die Einwirkung der Heissluftbehandlung je nach ihrer Wirkung eine principielle Scheidung in die tuberculöse und nichttuberculöse Art der Erkrankung gestalte, nicht für vollständig gegründet. Ich stehe allerdings auf demselben Standpunkt, wie sehr viele von uns, dass L. eryth. und L. vulgaris zwei grundverschiedene Krankheiten sind, die nur confundirt wurden, weil man ursprünglich den Lupus erythematodes als solchen garnicht erkannte und ihn aus seiner äusseren Physiognomie heraus für eine besondere Art des Lupus vulgaris halten musste. Die Nomenclatur bezog sich somit auf eine mehr äusserliche, namentlich durch den Sitz bedingte Aehnlichkeit. Ein stringenterer Beweis für die Verschiedenheit der beiden Krankheiten lässt sich aus der Tuberculinreaction entnehmen. Seiner Zeit gleich bei deren Bekanntwerden habe ich nicht verfehlt, die Tuberculinreaction bei L. erythematodes zu studiren. Sie blieb entweder ganz aus oder differencirte sich ersichtlich in der Form ihres Grades und der Mitbetheiligung des Gewebes von wirklichen tuberculösen Processen. Damit war Dank der pathognostisch-pathologischen Reaction, die wir durch das Tuberculin kennen gelernt haben, schon ein klarer Entscheid gegeben.

Ich kann die Erfolglosigkeit der **Holländer**'schen Heissluftbehandlung gegen den Lupus erythematodes übrigens nicht ganz unterschreiben, denn ich habe das Gegentheil erfahren. Derjenige Fall von Lupus erythematodes, der mir in den letzten Jahren die grösste Befriegigung gewährt hat, ist gerade mit Herrn **Holländer**'s Heissluftbehandlung von mir curirt worden. Jedenfalls ein Beweis dafür, dass auf diesem Wege der unbestreitbare Unterschied zwischen erythematodes und vulgaris nicht zu erweisen war. Es handelte sich um eine ältere Dame, welche ich der Zuweisung des Herrn **Schöler** verdanke, und die sich noch jetzt dessen augenärztlicher Fürsorge erfreut, ein ungemein ausgedehnter und tiefgehender Lupus erythematodes, der fast unheilbar schien. Die Efflorescenzen reichten von der Stirn bis auf die Brust und den Nacken. Die Heilung ging auch nicht ohne Schwierigkeit und Fieberbewegung vor sich, weil sich der grosse Verband verschob und nicht ganz aseptisch halten liess. Pat. aber wurde vollständig geheilt und ist heute noch Herrn **Holländer** indirect dankbar für den guten Erfolg seiner Heissluft-Methode bei L. e. Allerdings hat dieselbe bei Lupus erythematodes eine Unbequemlichkeit. Man kann nicht genau vorhersagen, ob nicht einzelne Narbenzüge entstehen.

Die Mittheilungen über diese erfolgreichen zu grossem Theil auch von mir zu bestätigenden Resultate, mit der Jod-Chinin beziehen sich meines Erachtens nicht auf alle überhaupt vorkommenden Fälle. Dies ist keiner Methode eigen. So erhielt ich zufällig noch heute von Fräulein F. aus Riga, einer der hier im Bilde gezeigten Patientinnen, die für die Jod-Chinincur sich als geeignetes Object nicht erwiesen hat, einen Brief aus Russland, in dem sie Dank sagt für die von mir mit dem Paquelin erzielte Heilung ihres ausgedehnten Leidens. Doch auch meine eigene vom Vortragenden günstig beurtheilte Behandlung mit dem Paquelin, die mir fast stets heute noch glückt, wird sich nicht auf jeden einzelnen Patienten beziehen lassen, denn ich selbst habe unter den hier geheilt vorgestellten Patienten einige liebe alte Bekannte wiedergesehen. Es hängt das Schicksal eines Erythematodesfalles eben in hohem Grade von der Tiefe der ergriffenen Gewebsschicht und anderen Variabilitäten ab.

Ich möchte noch in Bezug auf die Natur des Processes ergänzend hervorheben, dass nicht nur die Kälte, sonnern alle calorischen Einflüsse, namentlich grosse Hitze prädisponirend wirken. Feueranbeter, Personen,

welche auf freiem Felde thätig sind, Artilleristen und Feuerwerks-Officiere, auf den grossen Schiessplätzen der Monarchie, ferner Köchinnen und Hausfrauen sind diesem Leiden besonders ausgesetzt.

Jedenfalls aber haben wir, so möchte ich schliessen, der hier vorgeführten Methode Dank zu zollen und anzuerkennen, dass man den Patienten — ohne ihnen einen erheblichen Schmerz zu bereiten — unter Vermeidung eingreifender Maassnahmen durch gleichzeitig äussere Jod- und innere Chinindarreichung ganz hervorragende und bleibende Erfolge zuwenden kann.

Hr. O. Rosenthal: Bevor ich meine Ausführungen beginne, möchte ich rückhaltlos den von Ihnen geäusserten Beifall auch meinerseits kundgeben für die ausgezeichneten Resultate, die Herr Holländer in den Fällen, die er uns hier gezeigt hat, erzielte. Es ist kein Zweifel, dass seine Methode in diesen Fällen sehr Gutes geleistet hat. Dieses möchte ich zuvörderst ganz besonders betonen.

Was nun die klinischen Auseinandersetzungen des Herrn Holländer betrifft, so muss ich gegen einen Satz mich aussprechen, in welchem Herr Holländer als ein charakteristisches Symptom angeführt hat, dass der Lupus erythematodes intensiv juckt. Das thut er nur in ganz seltenen Fällen. Für gewöhnlich haben die Patienten keine subjectiven Beschwerden, sondern sie klagen nur über die Entstellung und diese führt sie zum Arzt.

Was die Aetiologie angeht, so möchte ich den Ausführungen des Herrn Holländer nur hinzufügen, dass sich die deutschen Dermatologen im Allgemeinen gegen die tuberculöse Natur des Lupus erythematodes seit längerer Zeit ausgesprochen haben. Hauptsächlich vertritt ausser Boeck die französische Schule, Besnier, Hallopeau und ihre Schüler diese Ansicht.

Von einer bacillären Ursache ist dabei schon längst Abstand genommen worden, sondern alle Diejenigen, die heute an diese Natur glauben, sind der Ansicht, dass die Toxine es sind, welche den Lupus erythematodes hervorrufen. Herxheimer hat noch eine andere Theorie aufgestellt, nämlich dass es sich dabei um abgeschwächte und modifizirte Toxine handelt und dass ausserdem neben den Toxinen noch eine persönliche Prädisposition des Individuums vorhanden sein müsse. Neisser ist in der allerneuesten Zeit in seinem Lehrbuch auf das Moment eingegangen, was Herr Lassar hier gestreift hat, dass es sich nämlich höchst wahrscheinlich um Veränderungen der Gefässe und in Folge dessen auch der Gewebe handele, hervorgerufen durch wiederholte, häufige Abkühlungen und leichte Erfrierungen der Luft ausgesetzter Hautstellen. Man sieht auch, dass Lupus erythematodes-Kranke, wie Herr Holländer schon erwähnt hat, häufiger frostbeulenähnliche Erscheinungen darbieten. Von französischer Seite ist wohl in Folge dessen eine besondere Categorie von Lupus unter dem Namen Lupus gernio beschrieben worden. Ich habe in einer der letzten Sitzungen der dermatologischen Gesellschaft einen Fall vorgestellt, in welchem neben einem Lupus erythematodes des Gesichts ein Lupus pernio der Hände bestand. Zu gleicher Zeit war aber an den Fingern noch ein typischer Lupus erythematodes vorhanden, ein Beweis, dass diese Affectionen identisch sind.

Was die Behandlungsmethode des Herrn Holländer anbetrifft, so möchte ich erwähnen, was Herrn Holländer entgangen sein muss, dass auch Wolff — ich weiss augenblicklich nicht wo — grosse Dosen von Chinin gegen Lupus erythematodes angewendet und empfohlen hat. Zum Nachweis kann ich augenblicklich nur anführen, dass, wie ich mich erinnere, Neisser in seinem neuesten Handbuch, das im vorigen Jahre

erschienen ist, in dem Kapitel über Lupus erythematodes angiebt, dass er die von Wolff empfohlene Methode, grosse Dosen Chinin, d. h. 1 bis $1^1/_2$ gr pro die Monate hintereinander zu geben, bereits angewendet habe. Wenn ich mich recht erinnere, spricht sich Neisser dahin aus, dass es sich empfiehlt, die Methode zu versuchen und dass er glaube, in einigen Fällen wirklich Erfolg davon gesehen zu haben.

Die Anwendung der Jodtinctur aber ist, so möchte ich sagen, so alt, als wie das Jod bereits bekannt ist. Hebra, der alte Ferdinand Hebra, in seinem Handbuche giebt bereits eine vollständige Behandlung des Lupus erythematodes mit Jod an. Er empfiehlt dabei Jod-Jodkali-Glycerin in sehr concentrirter Lösung und nebenbei auch Jodtinctur. Hebra hat dasselbe ganz systematisch und periodisch angewendet. Wie Herr Holländer sich leicht überzeugen kann, wird er, glaube ich, beinahe seine Worte im grossen Lehrbuch von Hebra-Kaposi finden. Nach Anwendung von Jod-Jodkaliglycerin, wenn dasselbe ungefähr zwischen 8 bis 12 Tagen aufgepinselt worden ist, wird die Haut ganz dick und schwartenähnlich. Löst man die oberflächliche Schicht ab, so erstrecken sich handschuhfingerförmig die Fortsätze in die einzelnen Follikel hinein. Das ist ja gerade das Chdrakteristische der Primärefflorescenzen des Lupus erythematodes. Allerdings muss ich sagen, die Combination von Chinin und Jodtinctur ist bis jetzt in der Litteratur noch nicht angeführt, und möglicherweise verspricht diese Combination einen besonderen Erfolg. Indess Herr Lassar hat sich in dieser Beziehung doch schon etwas vorsichtiger ausgedrückt. Der Lupus erythematodes gehört unbedingt zu den am schwersten zu behandelnden Dermatosen, ebenso gehört er aber auch zu den leicht zu behandelnden Dermatosen. Man braucht mitunter nur Spiritus saponatus kalinus oder Kali causticum anzuwenden, um dauernde Erfolge zu erzielen. Liest man aber die Litteratur durch, so findet man im Laufe der Zeit, fast in jedem Jahr möchte ich sagen, eine neue Methode gegen Lupus erythematodes angegeben. Ich will nur unter Anderem daran erinnern, dass in den letzten Jahren von Hans Hebra die Alkoholbehandlung oder eine Alkoholmischung, von Schütz die Arsenpinselung, von Bulkley in New York nach Thompson Phosphor innerlich empfohlen wurde. Auch haben Cutler und Zeidler bereits eine Mischung von Jodtinctur, Carbolsäure und Chloralhydrat in Anwendung gezogen. Ich glaube, der Unterschied in der Wirkung wird kein grosser sein. Jedenfalls kann man aber nur das Eine sagen, dass alle diese Empfehlungen unbedingt absolute Glaubwürdigkeit verdienen, nur liegt die Sache so, dass diese Methoden nicht in allen Fällen nützen. Es giebt eben Fälle, die bisher gegen jegliche Methode refraktär waren; ich möchte nur wünschen, dass Herr Holländer auch diese Fälle zu heilen im Stande ist[1]).

Hr. Holländer (Schlusswort): Ich möchte an Herrn Rosenthal's Bemerkungen anknüpfen, und recapituliren, was von mir in meinem Vortrage bereits bekannt war, dass manche leichte Fälle, wie ich sagte, z. B. mit Seifenspiritus, mit Mercurialpasten u. s. w. heilen können. Ich habe nun, da ich selbst kein Dermatologe bin und auch über die sorgfältige Litteraturkenntniss des Herrn Rosenthal nicht verfüge, eine ganze Reihe von Dermatologen gefragt, womit sie den Lupus erythema-

---

1) Anmerk. bei der Correctur. Die von Herrn H. erwähnte Patientin war vom 2. Oct. 1899 bis 26. April 1900 in meiner Klinik, also nur ein halbes Jahr. Sie wurde nur mit Arsenikpinselungen und verschiedenen Modificationen der Alkoholtherapie. — dieselbe war eben erst aufgekommen — behandelte und bedeutend gebessert entlassen.

todes eigentlich behandeln; darauf habe ich regelmässig die Antwort bekommen: Jeden einzelnen Fall mit einem anderen Mittel. Sicher ist mir das bisherige Rüstzeug der Dermatologen nicht entgangen, und habe ich selbst früher mich vergeblich mit diesen Mitteln gequält und habe gefunden, dass ein Mittel in dem einen Falle nützt, im andern Falle schaden kann. Wenn die Sache so einfach wäre, wie Herr Rosenthal es auseinandersetzte, dann verstehe ich nicht, dass er z. B. die allerschwerste Patientin, die ich Ihnen hier als mit meiner Methode geheilt im Bilde vorgestellt habe, circa ein Jahr lang in seiner Klinik erfolglos behandelt hat und dass sie dann in der Verfassung in meine Behandlung überging. Ich glaube sicher, dass man zuerst versuchen soll, mit ganz milden Mitteln die Kranken zu behandeln, bevor man zu meiner Methode übergeht. Ich habe aber Ihnen alle Fälle demonstrirt, die ich überhaupt mit der Chinin-Jodcur behandelt habe und habe in allen Fällen die Resultate gezeigt. Dass es auch Fälle geben wird, die mit dieser Behandlungsmethode sich nicht kuriren lassen, davon bin ich überzeugt, denn eine Panacee in diesem Sinne giebt es nicht in der Heilkunde. Ich habe Ihnen hier die geheilten Fälle als Belege vorgeführt und ich hoffe, Sie werden ähnlich günstige Resultate erzielen, wenn Sie die Methode einer Nachprüfung unterwerfen.

Vorsitzender: Der Vorstand schlägt Ihnen vor, Herrn Virchow heute ein Telegramm zu schicken: Die Berliner medicinische Gesellschaft, schwer betroffen durch den Rücktritt ihres verehrten und geliebten Ehrenpräsidenten, wünscht besten Erfolg der Cur in Teplitz und hofft baldige völlige Genesung.

Das Telegramm wird gleich expedirt werden.

Sitzung vom 7. Mai 1902.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich habe Ihnen die traurige Mittheilung zu machen, dass wir in der letzten Woche zwei unserer Mitglieder verloren haben, zuerst Herrn Florian Beely, der seit 1880 Mitglied war und, wie Sie wissen, verhältnissmässig jung, 56 Jahre alt, gestorben ist. Herr Beely war früher ein sehr eifriges Mitglied unserer Gesellschaft, wie er ja überhaupt durch seinen Eifer und sein Talent sich eine hervorragende Stellung ganz aus eigener Kraft geschaffen hat. Er ist in den letzten Jahren eben durch seine Krankheit verhindert worden, unseren Sitzungen so wie er es wohl gewünscht hätte, beizuwohnen.

Dann ist uns durch den Tod Herr Generalarzt Trautmann geraubt worden; seit 1877 Mitglied unserer Gesellschaft und ebenfalls früher ein fleissiger Besucher unserer Sitzungen bis ihn dann seine ausgebreitete Thätigkeit und in den letzten Jahren seine zunehmende Kränklichkeit von unseren Sitzungen fernhielt. Trautmann, ursprünglich Militärarzt, widmete sich unter dem Einfluss von Schwartze in Halle ganz der Ohrenheilkunde und hat, wie Sie wissen, eine hervorragende Stellung in wissenschaftlicher wie in der praktischen Beziehung eingenommen. Er ist im Beginn seines 70. Lebensjahres gestorben.

Ich bitte Sie, zum Andenken Beider sich zu erheben. (Geschieht.)

Ferner theile ich Ihnen mit, das von Herrn Geheimrath v. Leyden ein Schreiben an mich eingegangen ist, worin er für die Absendung der

Deputation und die ihm dabei ausgesprochenen Glückwünsche herzlichen Dank sagt und der Berliner medicinischen Gesellschaft wünscht, dass sie in gleicher Kraft und gleich ruhmvoll, wie bisher, weiter blühen möge.

Vor der Tagesordnung:

Hr. Theodor Landau:

Demonstration einer Kranken mit ungewöhnlich grosser Tumorbildung an der Vulva.

Die Frau, welche ich Ihnen vorstelle, ist 59 Jahre, früher niemals ernstlich krank gewesen. Sie hat 2 mal geboren, und 1 Abort durchgemacht. Die Entbindungen, deren letzte vor 30 Jahren stattfand, verliefen ohne Störung. Die Klimax ist vor 15 Jahren eingetreten. Vor nunmehr 20 Jahren bemerkte die Kranke zuerst das Auftreten eines kleinen Knötchens in der linken Schamlippe, das mit der Zeit wuchs, ohne der Pat. Beschwerden zu verursachen. Sie hat darum auch noch nie irgendwelche ärztliche Hilfe aufgesucht. Auch jetzt sind die Beschwerden der Kranken so gering, dass sie im Stande ist, ihre häuslichen Verrichtungen ohne Störung zu leisten, und wären nicht in der allerletzten Zeit fortwährend Geschwüre und Eiterungen auf der Geschwulstoberfläche entstanden, so würde sie auch heute noch nicht sich ärztlich haben berathen lassen.

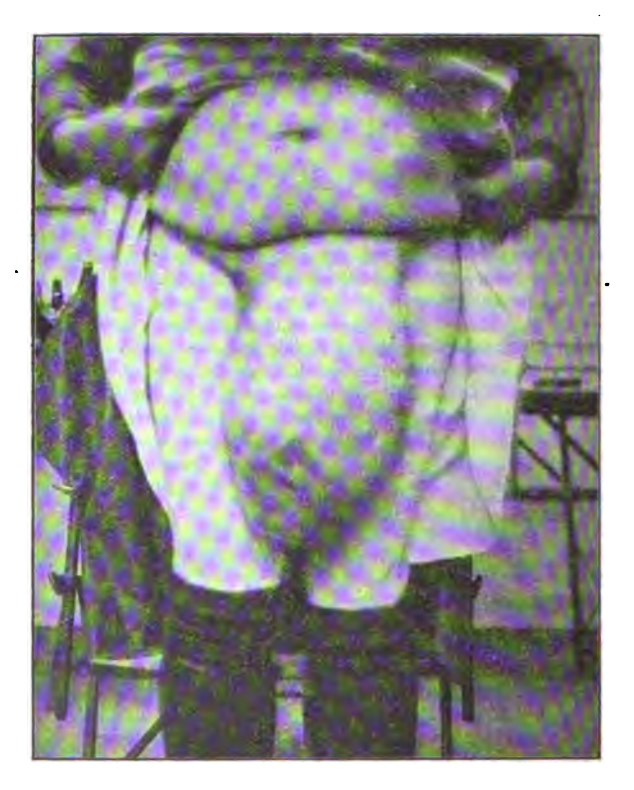
Die Körperfunctionen sind alle in Ordnung, das Allgemeinbefinden ist ungestört, Appetit rege, Stuhlgang immer regelmässig und Urinlassen ohne Beschwerde.

Status präsens: Alle inneren Organe gesund, auch die inneren atrophischen Genitalien.

Beim Stehen der Frau ist das äussere Genitale und mehr als der mediale Theil der Vorderfläche beider Oberschenkel bedeckt durch eine ausserordentlich voluminöse Geschwulst (s. Abbildung), welche schützenartig bis zu den beiden Patellae herabreicht. Die Basis der hängenden Geschwulst reicht breit von der Gegend des einen (rechten) äusseren Leistenringes bis zum anderen, ja, etwas darüber hinaus und misst — quer über der vorderen Convexität der Geschwulst — 29 cm. Hebt man den Tumor nach links seitlich in die Höhe, wobei Zerrungschmerzen ausgelöst werden, so sieht man zunächst das völlig unbetheiligte rechte grosse und kleine Labium in atrophischem Zustande. Clitoris und Präputium clitoridis sind intact und ebenso das linke kleine Labium, welches wie eine zarte Leiste hahnenkammartig der Medialfläche des Tumors aufsitzt. Dieses kleine linke Labium ist, wenn man den Tumor in situ belässt, vom rechten grossen Labium vollständig bedeckt.

Die linke grosse Lippe und die linke Hälfte des Mons veneris gehen in die Substanz des Tumors völlig über, so dass diese Theile nebst der anstossenden linken Regio inguinalis die breite, sehr umfängliche Basis des Tumors darstellen. An diesem voluminösen Stiele hängt die im Ganzen einer Riesenbirne gleichende Geschwulst. Die genauen Maasse der letzteren sind der Länge nach 28 cm. Grösste Breite 23 cm. Der Umfang an letzter Stelle beträgt nicht weniger als 65 cm. Die Geschwulst zeigte im oberen und unteren Theile ein sehr verschiedenes Aussehen. Im oberen ist sie von glatter Haut bedeckt, die wie überhaupt an der Gesammtoberfläche die Behaarung des äusseren Genitale trägt, medial dem Mons veneris entsprechend am dichtesten. Dicke blaue Venen schimmern durch die gelbbraune Decke.

Nach unten zu erhält die Oberfläche dagegen ein sehr auffallendes Aussehen. Hier finden sich neben zerstreuten frischen bis zu 2 markstückgrossen, theils gut granulirenden, theils mit schmierig eitrigem Be-



lage versehenen kraterformigen Geschwüren zahlreiche, theils tiefere, theils flachere, z. Th. strahlig eingezogene Narben, die offenbar alten abgeheilten Geschwüren entsprechen. In dieser ganzen abhängigen Partie des Tumors fühlt sich auch die im Ganzen dunklere Haut lederartig derb, dabei aber doch ödematös an, während im oberen Theil eine weich elastische Consistenz vorhanden ist.

Der Perussionsschall ist überall gleichmässig leer. Beim Husten keine Volumsveränderung, kein Anprall an die Stielstelle, resp. keine Repositionsmöglichkeit. Es scheint indessen ein dicker derber Schlauch von der Tumorbasis in den linken Leistencanal zu ziehen.

Bemerkenswerth ist noch, dass weder die sehr fette Bauchwand noch der Contour der Bauchhöhle eine Veränderung gegen die Norm zeigt. —

Wenn wir die Diagnose zu stellen versuchen, so kann es sich um dreierlei handeln.

1. Tumoren der normalen Vulvabestandtheile; als solche kommen in Betracht Elephantiasis, Fibrome, Lipome oder Combination der letzteren beiden.

2. Tumoren des Lig. rotundum, natürlich ausgehend vom präinguinalen Theile dieses Bandes z. B. Myome, mesonephrische Adenomyome, resp. Adenokystomyome.

3. Tumoren, die als Hernien aufzufassen sind. Als Inhalt solcher

monströser Hernien käme in Betracht: a) Darm und Netz, b) ein abgeschnürter Netztheil mit lipomatöser Wucherung, c) Genitalhernie mit secundärer Tumorbildung.

Wenn ich aus dieser Reihe von Möglichkeiten die mir wahrscheinlichste wählen soll, so würde ich in erster Linie an ein Fibrom resp. Fibrolipoma denken, in zweiter Linie erst an eine Hernie ev. mit Abschnürung und lipomatöser Wucherung eines Netzstückes.

Eine Sicherheit werden wir freilich erst durch die in den nächsten Tagen stattfindende Operation erhalten, und ich werde mir erlauben, über den erhobenen Befund im Zusatz zum Protokoll zu berichten.

Zusatz zum Protokoll: Ich führte die Operation am 9. 5. aus. Sie bestätigte die an zweiter Stelle genannte, a priori weniger wahrscheinliche Möglichkeit. Es war eine Leistenhernie. Ich machte die Reposition des Inhalts und vernähte die Bruchpforte. Den Riesenbruchsack resecirte ich in toto. Die lipomatöse Fettablagerung in der Subcutis der Bruchsackhaut und eine nicht unerhebliche Menge von Bruchwasser erklären das Fehlen des tympanitischen Percussionsphänomens. Verlauf andauernd glatt.

Tagesordnung:

1. Hr. **Joachimsthal**:

Zur Lehre von den angeborenen Verrenkungen des Hüftgelenks
(mit Krankenvorstellungen und Lichtbildern). (Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Perl: Zugleich im Namen meines früheren Chefs, des Herrn Dr. Karewski, möchte ich mir erlauben, Ihnen kurz über einige Erfahrungen zu berichteu, die wir in letzter Zeit bei der Behandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung gemacht haben.

Wir haben auch versucht, die Fixationsdauer nach der Reposition der Luxation abzukürzen und verfügen über eine Anzahl von Fällen, wo eine ca. 3 Monate währende Fixation genügte, ein Dauerresultat zu erhalten. Bei einem Mädchen mit doppelseitiger Verrenkung mussten wir den Verband schon nach ca. 7 Wochen entfernen, da das Kind an einer intercurrenten Krankheit litt. Selbst hier erlebten wir, dass auf der einen Seite der Kopf in der Pfanne blieb, auf der anderen eine Transposition nach vorn erzielt wurde. Wir glauben aber nicht, dass man diese kurze Fiixiationsdauer auf alle Fälle erstrecken kann. Bei Abnahme des Verbandes nach 3 Monaten haben wir häufiger die Ueberzeugung gehabt, dass die Festigkeit des Kopfes nicht für eine dauernde Retention genügen würde und haben in solchen Fällen noch einen Verband in weniger abducirter Stellung für ca. 2 Mon. angelegt.

Am meisten Schwierigkeiten haben uns aber diejenigen Hüftgelenkluxationen bereitet, die sich nach der Reposition durch Contracturen komplicirten, indem nämlich nach Abnahme des Verbandes das Bein in starker Abductions-, Flexions- und Aussenrotations - Stellung verblieb. Durch Massage, medico-mechanische Uebungen, Extension u. dergl. ist es uns zwar in fast allen Fällen gelungen, diese Contractur wieder auszugleichen. Nur bei einem 3jährigen Mädchen, das 3 Mon. den fixirenden Verband trug, ist es bisher, d. h. $^1/_2$ Jahr nach Abnahme des Verbandes nicht möglich gewesen, die fehlerhafte Stellung des Hüftgelenks zu beseitigen. Da von anderer Seite auf dem Congress der Gesellschaft für orthopädische Chirurgie auf derartige Vorkommnisse hingewiesen, aber nicht weiter hierauf eingegangen worden ist, so möchte ich bei dieser Gelegenheit an die Herren, die eine grössere Erfahrung auf diesem Gebiete besitzen, die Frage richten, ob auch ihnen solche Contracturen vorgekommen sind und wie sie dieselben beseitigt haben.

Was die Technik der Reposition anbetrifft, so verfahren wir im allgemeinen nach den Regeln von Lorenz, nur vermeiden wir jede Extension und gehen auch bei älteren Kindern gleich zur Flexion und Abduction über. Den Widerstand der Adductoren suchen wir durch Rotations- und Abductionsbewegungen zu überwinden. Nur wenn wir nicht damit zum Ziele kommen, bearbeiten wir die Adductoren direkt durch Massage.

Doppelseitige Hüftluxationen renken wir in einer Sitzung ein.

Soweit wir unsere Resultate heute schon übersehen können, sind dieselben im allgemeinen günstige. Wenn es auch in einigen Fällen nur zu einer Transposition des Kopfes nach vorn kommt, so ist doch stets der Gang bedeutend gebessert.

Herr Georg Müller hat zwar neuerdings in der Monatsschrift für orthopädische Chirurgie eine Combination des alten Mikulicz'schen Extensionsbrettes mit Hessing'schen Schienen-Hülsen-Apparaten als neue Methode zur Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung veröffentlicht und behauptet, damit Heilungen erzielt zu haben. Da aber in seiner Publication Röntgenbilder vor und nach der Behandlung fehlen, auch die Fälle in keiner wissenschaftlichen Gesellschaft bisher gezeigt worden sind, wird man sich vorläufig noch mit Recht abwartend verhalten dürfen. Was Herr Dr. Müller um das Lorenz'sche Verfahren zu diskreditiren, vorgebracht hat, trifft nicht zu; z. B. behauptet er, dass die Kinder jahrelang dem Elternhause entzogen werden, während wir meistens die Einrenkung ambulant vornahmen.

Zum Schluss möchte ich mir erlauben, 3 Kinder zu zeigen, bei denen die Reposition nach Lorenz gelungen ist. Das vorzügliche Resultat sehen Sie am besten aus der Betrachtung der Kinder und ihres Ganges und dem Vergleich der Röntgenbilder. Das eine Kind bietet ein Dauerresultat aus den ersten Jahren der Methode. Es ist jetzt 8 Jahre alt und vor 5 Jahren behandelt worden. Die beiden andern ein $10^3/_4$-jähriges mit einer linskeitigen und ein $3^1/_2$jähriges mit einer doppelseitigen Luxation, sind vor etwas über einem Jahre eingerenkt worden und haben nur 3 Mon. einen Gipsverband getragen.

Hr. David: Ich möchte auf die Bemerkungen des Herrn Vorredners über die Müller'sche Methode nur sagen, dass ich einige Fälle von Müller gesehen habe, die ausgezeichnet waren. Ich selbst kenne die Methode aus eigener Erfahrung nicht. Ich kann nur bezeugen, dass die Fälle, die ich gesehen habe, recht gut waren.

Dann möchte ich auf das zurückkommend, was Hr. Joachimsthal gesagt hat, bemerken, dass auch ich möglichst kurze Zeit, d. h. drei Monate im Allgemeinen fixire, dass ich aber zwei Fälle aus eigener Beobachtung kenne, von denen der eine nur 6 Woehen, der andere $7^1/_2$ Wochen fixirt war und bei denen trotzdem der reponirte Kopf fest in der Pfanne stand. Bei beiden musste der Verband wegen Varicellen abgenommen werden und bei beiden sind die Resultate noch heute ca. $2^1/_2$ Jahre nach der Behandlung tadellos. Auch ich kann daher nur empfehlen, nur kurze Zeit zu fixiren.

Hr. Joachimsthal (Schlusswort): Ich möchte nur meiner Freude über die Bestätigungen von anderer Seite Ausdruck geben und nochmals speciell für ältere Kinder rathen, einmal die Fixationsperiode nicht allzulange auszudehnen und weiterhin alle Manipulationen an den eingerenkten Gelenken nach der Verbandsabnahme zu unterlassen. Dann vermeidet man, glaube ich am ehesten, diejenigen Zustände, wie sie Hr. Perl hier geschildert hat.

2. **Hr. Halle:**

Demonstration von drei Präparaten.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen drei Präparate zu demonstriren, welche schon ihres praktischen Interesses wegen einige Beachtung verdienen dürften. Das erste Präparat stammt von einem Patienten, der an einer ausgebreiteten septischen periproktitischen Phlegmone litt und den ich zusammen mit Herrn Dr. Julius Herzfeld beobachtete. Der lokale Process war durch weitgreifendste chirurgische Maassnahmen (Spaltung des erkrankten Gewebes bis zur Prostata vorn und hinten bis fast zum Peritoneum, Auslösung des Rectums aus dem ringsum unterminirten, theilweise nekrotischen Gewebe) von Seiten des Hrn. Collegen Herzfeld zum Stillstand gebracht worden. Trotzdem war eine Allgeinjection erfolgt und der Patient, den v. Bergmann sich noch wiederholt anzusehen die Liebenswürdigkeit hatte, ging an Pyämie zu Grunde. In den letzten 5 Tagen ante exitum war ein Glottisödem von sehr bedeutender Ausdehnung eingetreten, das sich in der ersten Zeit streng auf der linken Seite localisirte. Eine mächtige, polypös erscheinende Ausstülpung kam aus dem l. Sinus Morgagni und verlegte in Verbindung mit einer ödematösen Vorwölbung der hinteren Wand die Respirationsspalte fast vollständig. Das linke Lig. argy.-epiglott. war ebenfalls beträchtlich ödematös bis zum Seitenrande der Epiglottis. Nur die strenge Localisation auf der linken Seite und das Zurückgehen der Erscheinungen, das vielleicht durch Mentholininjectionen begünstigt wurde, bewahrten den Pat. vor einer Tracheotomie. Es war auch eine starke Schmerzhaftigkeit um den Schildknorpel herum aufgetreten, die nur durch permanentes Auflegen von Eisbeuteln erträglich gemacht wurde. Local war eine erhebliche Anschwellung nachweisbar. Später auch geringeres Oedem rechts. Die Autopsie ergab die Umgebung der Phlegmone frei. Kein Fortschreiten des Processes war nachweisbar. In der Lunge waren zwei Abscesse in Infarktform. Hypostase. Leber gross, enorm brüchig, Milztumor. Herz blass, auf der einen Aortensemilunarklappe ein frisches Ulcus.

Um den Schildknorpel herum grosser Abscess, der von dem Zungenbein bis zum ersten Luftröhrenknorpel, frontal von den Hörnern des Schildknorpels links bis fast zu denen der anderen Seite reichte. Das Oedem p. mortem geringer. Im linken Stimmband deutlich der infectiöse Thrombus sichtbar. M. H. Ein Oedem in dieser Ausdehnung in vivo wird auch von erfahrenen Laryngologen selten gesehen, noch seltener p. mortem, ebenso wie diese Localisation bei Pyämie und diese mächtige perichondritische Abscedirung zu den Seltenheiten gehören.

Das zweite Präparat stammt von einer Pat., die ich zuerst in Vertretung des Herrn Collegen Alfred Friedländer gesehen habe. Pat. kam wegen grosser Schluckbeschwerden. Sie konnte Flüssigkeit glasweise herunterschlucken und brachte sie ganz spontan ohne Anstrengung oder Erbrechen wieder zurück. Local war rechts am Halse eine starke Anschwellung nach Einnehmen der Getränke sichtbar mit Anschwellung der Venen und Hinuntergehen des Tumors bis anscheinend unter die Clavicula. Die Diagnose war gegeben. Es handelte sich um ein hochsitzendes Zenker'sches Pulsionsdivertikel. Vorsichtige Sondirungen misslangen. Auf nähere, hochinteressante Einzelheiten hier einzugehen, versage ich mir, da Hr. College Hans Elsner, mit dem ich den Fall beobachtet habe, Gelegenheit nehmen wird, denselben genauer zu publiciren. Therapeutisch lag nur eine Möglichkeit vor: Die Gastrostomie auszuführen, die Patientin auszufüttern und secundär das Divertikel zu

entfernen, wie es von hervorragender chirurgischer Seite verschiedentlich mit Erfolg gesehen worden ist. Leider versagte die Pat. die Einwilligung zur Operation, und ich sah sie erst wieder, als in einem Zustande höchster Inanition jede Operation ausgeschlossen war. Die Pat. ging an Inanition bald darauf zu Grunde. Die Section zeigte, dass das Divertikel eine erhebliche Compression der linken Lunge bewirkt hatte. Trotz vorsichtigster Auslösung liess sich ein Einriss in das überaus labile Gewebe nicht vermeiden, und so erscheint das Divertikel etwas kleiner, da es abgebunden ist. Immerhin fasst es auch jetzt noch 280 cbcm und dürfte in vivo 275 cbcm und mehr enthalten haben.

Das dritte Präparat stammt ebenfalls von einem Patienten aus der Privatpraxis des Hrn. Collegen Friedländer. Da es überaus selten ist und zugleich die Verheerungen demonstrirt, welche die Influenza oft im Gefolge hat, so sei es mir gestattet, die Krankengeschichte kurz zu referiren.

Der in den besten Jahren stehende Pat. erkrankte an starker Influenza. Vorstechende Erscheinungen waren starker Schnupfen und sehr grosser Kopfschmerz. Im Verlaufe von 14 Tagen machten sich auch Ohrerscheinungen geltend. Eine heftige acute Otitis med. erforderte die Paracentese, bei der wenig Eiter entleert wurde. Die Erscheinungen besserten sich aber und Pat. ging aufs Land. Nach wenigen Tagen kam er zurück mit hochgradigen Kopfschmerzen und den Erscheinungen einer starken acuten Mastoiditis. Die Nase erwies sich bei der Untersuchung ohne besonderen Befund. Application von Wärme blieb erfolglos, und bei Auftreten von Fieber und starken Kopf- und Ohrenschmerzen war die Aufmeisselung indicirt. In den Warzenfortsatzzellen war nur wenig Eiter. Erst in unmittelbarer Nähe des Antrums wurde er reichlicher, im Antrum selbst war er mässig reichlich. Das Antrum wurde breit eröffnet, nach hinten der Sinus an prominenter Stelle freigelegt, ebenso oben die Dura über dem Antrum. Dieselbe zeigte sich an beiden Stellen glatt, glänzend. Der Erfolg der Operation war ein geringer. Die Besserung hielt nur wenige Tage an, und 7 Tage später zwangen Fieber, Kopfschmerzen, speciell nach vorn ausstrahlende, durch weiteren Eingriff den Krankheitsherd zu suchen. Der Augenhintergrund war und blieb normal. Es wurde nun zunächst der Sinus breiter freigelegt und punctirt, ebenso die hintere und mittlere Schädelgrube, ohne dass eine pathologische Veränderung gefunden werden konnte. Es musste daher zur Radical - Operation geschritten werden. Nach Entfernung der Knöchelchen fand sich, dass aus der Tube wenig, neben derselben etwas stärker Eiter aus einer feinen Oeffnung austrat. Das Os petrosum zeigte sich nach vorn und medianwärts eitrig afficirt. Unter vorsichtigstem Meisseln und Anwendung des scharfen Löffels drang ich dann langsam in die Tiefe vor. Der Gang führte, wie die Einführung einer feinen Sonde bewies, noch vorn und median, entsprach aber nicht dem Verlaufe des Tubencanals, da er höher als dieser lag. Dagegen war der Knochen um die Tube herum mit Eiter durchsetzt. Ich ging daher nach unten bis zur Carotis, nach oben bis nahe an die Dura und allmählich nach vorn in die Tiefe. Plötzlich stürzte eine grössere Eitermasse aus der Tiefe heraus, darauf folgte eine so starke Blutung, dass an ein Weiteroperiren in dieser gefährlichen Gegend nicht gedacht werden konnte. Ein vorsichtiges Sondiren bewies noch, dass ich mich in einer rauhwandigen Höhle befand. Die Blutung erschien venös und stand leicht auf Tamponade. Der Pat. überstand den schweren Eingriff gut. Doch trat 2 Tage später Nystagmus, der schon vorher angedeutet war, stärker auf, dazu kam Schwindel und Erbrechen, und eine Lähmung des Gaumensegels rechts. 5 Tage später starb der

Patient an einer ausgebreiteten cerebrospinalen Meningitis. Die Dura in der Umgebung des Ohrs war völlig intact. Der Facialis und Acusticus zeigten sich bei der Herausnahme des Gehirns total erweicht. Der Sinus war in der ganzen Ausdehnung frei, darin befand sich ein blander Trombus. Dagegen war die Dura hier getrübt und stark eitrig belegt, ebenso im hinteren Theil der vorderen Schädelgrube. Das ganze Felsenbein war völlig wie in Eiter getaucht, der Knochen auch nach der Tiefe zu eitrig und in der Spitze der Pyramide fand sich die Höhle, die bei der Operation eröffnet war. Dicht neben der Carotis int. und medialwärts sich ausdehnend, nahm sie die ganze Pyramide ein, setzte sich in die Basis des Keilbeins fort und mündete in der Sinus sphenoidalis. Es handelte sich also um ein acutes Empyem der Keilbeinhöhle, wie sie nach Influenza nicht selten sind, nur dass es nicht localisirt blieb, sondern direct den Knochen durchsetzend die oben beschriebenen Verheerungen hervorgerufen hatte. Das Auffallende dabei ist, dass sich dieser ganze destruirende Process in ca. 6 Wochen abgespielt hat, was die Malignität der Influenzafolgen auf diesem Gebiet hinreichend charakterisirt. Dieser Process erklärt auch die ganz excessiven Kopfschmerzen, die das Krankheitsbild beherrschten.

Es fragt sich, ob es möglich gewesen wäre, bei rechtzeitigem Erkennen des Processes den Kranken zu retten. In unserem Falle ergab die eine rhinologische Untersuchung keinen Anhalt, und die Ohrenerscheinungen beherrschten so sehr und erklärten so hinreichend die Symptome, dass an einen rhinologischen Process nicht gedacht wurde. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass wiederholte Untersuchungen wohl das Empyem hätten erkennen lassen, und dass es denkbar gewesen wäre, durch breite Eröffnung des Antrum sphenoidale den Process rechtzeitig zum Stillstand zu bringen. Die Kopfschmerzen und der starke Schnupfen könnten in einem ähnlichen Falle einen bedeutungsvollen Anhalt geben.

Vorsitzender: Ich habe Ihnen noch mitzutheilen, dass Herr Dr. Scheier nach einem soeben eingegangenen Schreiben wegen Verzugs nach ausserhalb seinen Austritt aus der Gesellschaft angezeigt hat.

Sitzung vom 14. Mai 1902.

Vorsitzender: Herr Abraham.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Wir haben als Gäste unter uns die Herren Dr. Fritz Meyer aus Berlin und Dr. Walter aus Nizza, welche ich im Namen der Gesellschaft herzlich begrüsse.

Ich habe der Gesellschaft die Mittheilung zu machen, dass der Vorstand der ihm durch den bedauernswerthen Rücktritt seines Vorsitzenden nach § 18 der Statuten auferlegten Pflicht, sich zu ergänzen, nachgekommen ist. § 18 lautet: „Scheidet im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus irgend einem Grunde aus dem Vorstande aus, so ergänzt sich der Vorstand bis zur nächsten ordentlichen Generalversammlung durch Zuwahl aus der Zahl der ordentlichen Mitglieder.“ Wir haben jetzt eben hier eine Vorstandssitzung abgehalten und einstimmig Herrn Waldeyer zum Mitglied des Vorstandes erwählt.

Hr. Ewald: Ich habe zu berichten, dass für die Bibliothek als Geschenk eingegangen sind: Von Herren G. Behrend: 29 Sonder-Ab-

drücke. — Von Herrn Finder: Archivo per le scienze mediche. 1901. — Giornale della R. Accademia di medicina di Torino. 1901. — Il Morgagni. 1901, — Lo sperimentale. 1901. — Rivista Veneta di scienze mediche. 1901. — Von Herrn O. Mugdan: Commentar für Aerzte zum Gewerbe-Unfallversicherungsgesetze, nebst dem Gesetze betreffend die Abänderung der Unfallversicherungs-Gesetze etc. — Von Herrn A. Pollatschek-Karlsbad: Die therapeutischen Leistungen des Jahres 1901. — Im Austausch: II. Verzeichniss der Bibliothek des Vereins für innere Medicin. Berlin 1902. — Angekauft wurden: Die krankhaften Geschwülste, herausgegeben von R. Virchow. 3 Bde. Berlin 1863 — ein jetzt schon ziemlich seltenes Buch, das wir also hier auch haben.

Den betreffenden Herren, die Geschenke gegeben haben, statte ich den ergebensten Dank der Gesellschaft ab.

Vor der Tagesordnung.

Hr. von Oettingen:

Ueber Klumpfussbehandlung im ersten Lebensjahre. (Siehe Theil II.)

Tagesordnung.

Hr. Menzer:

Serumtherapie bei acutem Gelenkrheumatismus. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Senator: Die Beobachtungen, von denen Sie eben gehört haben, sind in meiner Klinik angestellt und ich habe sie natürlich mit grossem Interesse verfolgt. Ich habe zwar nicht alle in der angegebenen Weise behandelten Fälle beobachtet, weil ein Theil der Beobachtungen in die Zeit der Ferien fiel, während meiner Abwesenheit — aber den grösseren Theil der Fälle habe ich doch verfolgen können. Ich muss gestehen, dass obgleich ich eher gegen als für die Methode eingenommen war, die Herr Menzer, von theoretischen Ueberlegungen ausgehend, anwandte, der Verlauf der Krankheit dabei ein überraschender war, wie man ihn sonst beim Gelenkrheumatismus, der sich selbst überlassen oder der mit den gewöhnlichen Mitteln behandelt wird, nicht zu sehen pflegt. Zunächst war überraschend die unmittelbar oder ganz kurze Zeit nach der Einspritzung auftretende Reaction der Gelenke, namentlich auch der früher erkrankt gewesenen Gelenke in chronischen und subchronischen Fällen. Dann glaube ich, ist auch der Ablauf in acuten Fällen ein schnellerer als gewöhnlich gewesen. Unter den Fällen waren, wie Herr Menzer schon angeführt hat, mehrere, die vorher lange Zeit mit den verschiedensten Methoden behandelt waren und die unter der Behandlung mit Einspritzungen sich auffallend besserten.

Aber Sie wissen, es giebt kaum eine Krankheit, die so wetterwendisch und unberechenbar ist, wie der Gelenkrheumatismus und zwar gilt das nicht nur von den verschiedenen Epidemien — bei denen der gerade herrschende sogenannte Genius epidemicus eine Rolle spielt — sondern auch innerhalb einer und derselben Epidemie verlaufen die Fälle unberechenbar, wie ja schon den älteren Aerzten bekannt war, dass man eigentlich bei einem Gelenkrheumatismus in Bezug auf den Verlauf nie eine sichere Prognose stellen kann. Nun, diese Erfahrung mahnt zur Vorsicht, und wie Herr Menzer sich schon mit Vorsicht ausgesprochen hat, so möchte auch ich betonen, dass seine Beobachtungen zunächst nur als der Nachprüfung werth empfohlen werden können. Ich kann bestätigen, dass wir gar keine Nachtheile gesehen haben, ausser etwa einem Erythem, das man ja auch bei anderen Serum-Einspritzungen nicht selten beobachtet. Auf die Theorie der Serumwirkung möchte ich nicht eingehen.

Ich schliesse aus der Liste der Herren, die sich noch zum Wort gemeldet haben, dass darüber hier noch wird gestritten werden. Aber das entscheidende Wort wird doch die Erfahrung zu sprechen haben.

Hr. Aronson: Ich habe schon seit dem Jahre 1896, in welchem ich eine Arbeit über Antistreptokokkenserum in der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlichte, fortdauernd mich mit Versuchen zur Herstellung eines solchen Serums und zur Vervollkommnung der Verfahren, die dazu dienen, beschäftigt. Da Herr Stabsarzt Menzer speciell in der Einleitung seines Vortrages diese Frage hier angeschnitten hat, möchte ich zunächst darüber einige Worte sagen.

Ich habe meine Versuche seit 2 Jahren wieder mit erneuter Energie und mit grossen Mitteln aufgenommen, angeregt durch den Vortrag, den Herr Baginsky hier gehalten hat über die Rolle der Streptokokken beim Scharlach. Ich kann diese weitschichtige Frage heute natürlich nicht genau erörtern, sondern werde mir erlauben, in einem speciellen Vortrage demnächst das Resultat meiner Studien Ihnen mitzutheilen. Ich möchte heute nur folgende Punkte erörtern.

Erstens ist eine Vermuthung, die Herr Menzer hier vorgetragen hat, nicht richtig. Die Streptokokken, die man bei Erysipel, bei Scharlach, bei Diphtherie findet, und die Streptokokken bei Angina gehören nicht zu derselben Kategorie. Marmorek hat schon in seiner jüngsten Publication eine Methode angegeben, gewisse Streptokokken zu unterscheiden, je nachdem sie wachsen in Filtraten von anderen Streptokokkenculturen. Er fand, dass z. B. die Streptokokken der Pferdedruse wuchsen in Filtraten von Scharlachstreptokokkenculturen, während die übrigen Streptokokken darin nicht wuchsen. Diese Methode hat sich bei meinen Nachprüfungen nicht als vollständig sicher und einwandsfrei herausgestellt. Ich habe nun die anerkannte Methode, die sich bei allen anderen Infectionskrankheiten bewährt hat, benutzt, nämlich Thierversuche mittels des Serums von hoch immunisirten Pferden. Auf welche Weise diese Immunisirung zu Stande gekommen ist, darüber will ich, wie gesagt, in einem besonderen Vortrage Mittheilung machen. Dieses Serum habe ich bei Thieren geprüft gegenüber allen möglichen Streptokokkenstämmen. Ich komme dabei auf einen Punkt in dem Vortrag des Herrn Menzer zu sprechen, der mir doch einer besonderen Erklärung zu bedürfen scheint. Ich vermisse nämlich absolut jede Angabe über die Wirksamkeit seines Serums bei Thierversuchen. Meiner Ansicht nach sollte man heute überhaupt kein Serum bei Menschen anwenden, dessen Wirksamkeit man nicht vorher genau an Thieren geprüft hat. —

Immunisirt man ein Pferd mit einer besonderen Sorte von Streptokokken, z. B. Streptokokken, die aus dem Knochenmark von Kindern, die an Scharlach gestorben sind, stammen, so wirkt das Serum schützend gegen eine grosse Reihe von Streptokokkenarten, z. B. auch gegen die Streptokokken des Erysipels, gegen solche, die bei Diphtherie gefunden werden (neben den Diphtheriebacillen). Dieses Serum schützt dagegen nicht gegen Streptokokken, die von Anginafällen gewonnen sind. Ich will hier gleich sagen, dass ich mich mit der Aetiologie des Gelenkrheumatismus gar nicht beschäftigt habe; meine Streptokokken stammen von Patienten mit typischer Angina follicularis, sind nach der Theorie des Herrn Redners also wahrscheinlich dieselben, die beim Gelenkrheumatismus eine Rolle spielen. Der Erklärung des Herrn Redners, dass die Streptokokken, die man bei Angina auf den Tonsillen findet, dieselben sind, wie die übrigen Streptokokken, kann ich nach diesen Thierversuchen nicht beipflichten.

Ausser diesen beiden Gruppen von Streptokokken giebt es noch eine dritte Gruppe, die sicher davon zu unterscheiden ist, dass sind die Streptokokken, die die Druse der Pferde verursachen. Ich will bemerken, dass mikroskopisch und culturell Unterschiede zwischen allen Streptokokkenarten nicht vorhanden sind, sondern dass man nur durch diese biologische Methode die verschiedenen Streptokokkenarten differenziiren kann.

Was nun das Serum von Tavel und das Serum von Marmorek anlangt, so muss ich trotz der Hochachtung, die ich persönlich vor diesen Forschern habe, erklären, dass sowohl ich wie andere gefunden haben, dass diese Serumsorten meinen Streptokokken gegenüber sich absolut unwirksam gezeigt haben. Ich habe diese vergleichenden Versuche mehrfach im Laboratorium des Kaiser Friedrich-Kinderkrankenhauses vorgeführt. Ich beabsichtige daher jetzt, eine staatliche Prüfung der Antistreptokokkensera anzuregen, da sonst eine therapeutische Prüfung beim Menschen gar keinen Werth hat.

Ich will nicht über die klinischen Erfolge des Herrn Vortragenden sprechen, denn darüber sind Sie ja wohl alle mit mir einig, dass dieselben sehr wenig überzeugend sind. Man erwartet von Seruminjectionen im Allgemeinen gar keine Reaction. Wir unterscheiden bekanntlich zwei grosse Gruppen von bakteriologischen Producten, die in der menschlichen Therapie Verwendung gefunden haben, entweder die activ immunisirenden Producte — dazu gehören das Tuberculin und andere Bakterienextracte — und die passiv immunisirenden — die Serumarten. — Die active Immunisirung bewirkt fast stets locale und allgemeine Reactionen, wie sie in klassischer Weise von der Tuberculinbehandlung bekannt sind. Die durch Immunisirung von Thieren gewonnenen Serumsorten sollen im Allgemeinen keine Reaction verursachen.

Wenn Herr Menzer trotzdem nach seinen Seruminjectionen so typische, locale und allgemeine Reaction beobachtet hat, so ist dies vielleicht darauf zurückzuführen, dass man bei der Entnahme des Serums bei den Pferden nicht lange genug gewartet hat; geschieht dieselbe zu früh nach der letzten Streptokokkeninjektion, so sind erfahrungsgemäss noch toxische Producte im Blut vorhanden (manches Mal noch Wochen lang). Leider hat Herr Menzer über die Gewinnung seines Serums keine genauen Angaben gemacht, so dass ein sicheres Urtheil nicht möglich ist.

Nach dem Marmorek'schen Serum sind keine Reactionen aufgetreten; dieses Serum wird entnommen, wenn ca. 4 Wochen nach der letzten Streptokokkeninjection verflossen sind.

Im Uebrigen meine ich, dass man bei Gelenkrheumatismusfällen, die im März behandelt sind, von dem Ausbleiben von Recidiven nicht gut sprechen kann. Es sind ja erst vier bis sechs Wochen seit der Behandlung verstrichen. —

Also theoretisch vermisse ich jede Erklärung über den immunisirenden Werth des Menzer'schen Serums. Ich verlange, dass man experimentell zeigt, dass eine bestimmte Menge Serum genügt, um Thiere vor einer tödtlichen Infection zu schützen. Zweitens erwartet man bei dem Serum keine typischen, localen und allgemeinen Reactionen, sondern ein Herabgehen des Fiebers und eine Besserung der Symptome.

Dann möchte ich nochmals wiederholen, dass nicht alle Streptokokken identisch sind, sondern dass wir ganz typische Gruppen von Streptokokken zu unterscheiden haben, wie ich durch meine Serumversuche jetzt absolut unzweideutig erwiesen habe.

Hr. Fritz Meyer: Durch die Güte des Herrn Vorsitzenden ist es

mir ermöglicht, heute als Gast hier an dieser Stelle in der Discussion zu sprechen. Ich sage dafür meinen ergebenen Dank.

Vor etwa anderthalb Jahren habe ich meine Untersuchungen über die Bacteriologie des acuten Gelenkrheumatismus veröffentlicht und vor allen Dingen auf die ätiologische Wichtigkeit der Streptokokken hingewiesen. Seit dieser Zeit habe ich mich mit der Immunisirung zunächst kleiner und dann grösserer Thiere beschäftigt und habe vor allen Dingen während meiner Arbeitszeit im Institut Pasteur in Paris Hammel mit Streptokokken, die vom Gelenkrheumatismus stammten, immunisirt. Es gelang mir nach einer gewissen Zeit, ein Immunserum zu erhalten, welches zwei Eigenschaften deutlich dokumentirte: es schützte meine Kaninchen gegen die Infection mit Gelenkrheumatismusstreptokokken, es schützte nicht gegen irgend welche Streptokokken anderer Art. Zur Controlluntersuchung verwendete ich das im Handel befindliche Marmorek'sche Antistreptokokkenserum und behandelte die Thiere sowohl mit diesem, als mit meinem Serum. Dabei stellte sich heraus, dass das Marmorek'sche Serum gegen eine Anzahl von Streptokokken, vor allem gegen den von Marmorek selbst verwandten Streptococcus schützte, während es sich gegen eine Reihe von Anginastreptokokken vollkommen wirkungslos erwies. Ebenso wirkungslos erwies es sich gegen die Streptokokken des acuten Gelenkrheumatismus. Zum Schluss will ich noch erwähnen, dass ich auf der Leyden'schen Klinik drei Fälle von acutem Gelenkrheumatismus mit Injection grösserer Mengen von Antistreptokokkenserum behandelt habe. Da sich diese aber als vollkommen wirkungslos erwies, so ging ich nach kurzer Zeit zur gewöhnlichen Salicylbehandlung mit bestem Erfolge über.

Die Ausführungen des Herrn Menzer haben bewiesen, dass die Streptokokken beim Gelenkrheumatismus wohl sicher eine ätiologische Rolle spielen, eine Annahme, die sich mit meinen vor mehr als einem Jahre ausgesprochenen Vermuthungen vollkommen deckt. Sie scheinen aber, da Herr Menzer auch mehrere Fälle anderer Streptokokken injectiv behandelt hat, gegen die Sonderstellung dieser Streptokokken zu sprechen. Ich möchte gegen diese Beweisführung hier kurz einige Einwände erheben. Zunächst, warum bleiben wenn der Gelenkrheumatismus eine Infection mit Streptokokken gewöhnlicher Art ist — die gewöhnlichen Streptokokkensera, z. B. das Marmorek'sche, das unbedingt in einigen Fällen, trotz aller Skepsis, sich nützlich erwiesen hat, beim Rheumatismus wirkungslos? Nach der von Herrn Menzer angedeuteten Therapie, könnte es davon herrühren, dass dieses Serum von Streptokokken gewonnen ist, welche thierpathogen waren und nicht direkt vom Menschen stammte. Wenn aber der Gelenkrheumatismus eine Infection mit Streptokokken gewöhnlicher Art ist, so sehe ich nicht ein, warum in einer Reihe von Fällen menschlicher Streptokokkeninfection, dieses Serum wirksam ist, in anderen wieder, um z. B. den meinigen sich vollkommen wirkungslos erweist.

Ich möchte kurz anführen, dass auch ich im Pasteur'schen Institut mich mit der Unterscheidung der verschiedenen Streptokokkenarten beschäftigt habe und durch die Filtratversuche von Marmorek, d. h. Einsäen eines Streptokokkus auf das Filtrat des anderen nur insofern Unterschiede gefunden habe, als die in typischen Gelenkrhematismusfällen gezüchteten Streptokokken auf den Filtraten der anderen wachsen, vor allen Dingen aber die Drusen- und einge Angina-Streptokokken ausserordentlich stark darin gedeihen.

In der Beurtheilung der Gelenkschwellungen, die Herr Menzer in seiner specifischen Behandlung beobachtet hat, möchte ich insofern zur Vorsicht mahnen, als man bei Injection normalen Pferdeserums, vor allem durch Injection des Diphtherieheilserums ausserordentlich ausge-

prägte Gelenksymptome constatiren kann. Es müssen also Stoffe sowohl im normalen, wie im Immunkörper sein, die für die Gelenke irgend welche Bedeutung haben.

Schliesslich möchte ich auf die Agglutination der Streptokokken hier hinweisen, von welchen Behring sowohl wie sein Schüler Lingelsheim gesagt haben, dass sie nach mannigfachen Versuchen davon Abstand nehmen. Es wäre ausserordentlich interessant, wenn in diesen Fällen ein so ausserordentlich stark wirksames Serum, von Herrn Menzner erzeugt worden ist, dass dieser Versuch Behring's übertroffen wird.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass die Reactionen derjenigen Fälle anderer Streptokokkeninfection, wie z. B. das Auftreten von Eiweiss nach Seruminjection, eine Thatsache, welche auch durch normales Serum erzeugt wird, wohl kaum als specifische Reaction auf das Serum angesehen werden dürfen. Zum mindesten sprechen diese drei Fälle nicht gegen die Sonderstellung der beim Gelenkrheumatismus gefundenen Streptokokken.

Hr. A. Baginsky: Ich will mit nur wenigen Worten auf die von Herrn Aronson gemachten Bemerkungen eingehen. Soviel mir bekannt ist, hat Herr Aronson sein Antistreptokokkenserum von Thieren gezogen, die mit Streptokokkenstämmen vorbehandelt waren, welche von Scharlach stammten, und welche er von mir aus dem Kinderkrankenhause erhalten hatte. Dieses Antistreptokokkenserum zeigte in Thierversuchen, die im Laboratorium des Krankenhauses unter meinen Augen gemacht wurden, entschieden immunisirende Eigenschaften; schützte die Thiere vor der Infection mit den gleichen Streptokokkenstämmen. Das Serum war weitaus einem, von Herr Prof. Roux aus dem Pasteur'schen Institut in Paris in liebenswürdigster Weise uns zur Verfügung gestellten Serum überlegen, da letzeres unseren Streptokokken gegenüber völlig im Stich liess.

Wir haben alsdann mit dem so als wirkungsvoll befundenen Aronson'schen Serum an Scharlachkranken Versuche aufgenommen, über die ich hier nicht des Weiteren berichten will, weil ich mir den eingehenden Bericht für die Gelegenheit und im Anschlusse des in Aussicht gestellten Aronson'schen Vortrages aufbewahre. Ich will nur darauf hinweisen, weil ich es für meine Pflicht halte, dies schon jetzt zu thun, dass die Anwendung des Serum keineswegs eine unschuldige Sache sei. — Man bekommt bei Anwendung von etwas reichlichen Mengen des Serum gewisse, wie Herr Menzer dies benennt „Reactionen" — die ich freilich glaube besser mit dem Titel „Krankheitserscheinungen" benennen zu dürfen — welche zu schweren Besorgnissen Anlass zu geben vermögen. Ich habe 4 Fälle dieser Art beobachtet, von denen ich wohl behaupten darf, dass ich froh war die Kranken lebend aus den „Reactionen" wieder heraus bekommen zu haben. — Dies also mit einem in Thierversuchen vorher erprobten Serum. — Ich will aber dann noch weiter hinzufügen, dass bei Verminderung des angewandten Quantums andere Fälle leichter verliefen. Ob und in wieweit hier das Serum zu günstiger Wirkung kam, behalte ich mir vor später gelegentlich der Mittheilung dieser Fälle zu erörtern.

Ich musste diese Angaben heute schon machen, damit nicht etwa nach dem Vortrage des Herrn Menzer irgend ein etwas activer College sich in der Privatpraxis an die Anwendung des Serum heranwage. — Es könnte doch unbehagliche Erlebnisse geben. —

Hr. Menzer (Schlusswort): Zunächst möchte ich Herrn Baginsky entgegnen, dass ich irgend welche Schädigungen von Kranken, wie er

sie hier von der Anwendung anderer Antistreptokokkensera mitgetheilt hat, niemals gesehen habe.

Ich habe zuweilen Röthung und leichte Schwellung, auch hie und da schmerzhafte Schwellung der Leistendrüsen beobachtet und gegen Ende der Erkrankung, wie schon gesagt, Erytheme, sonst aber keinerlei unangenehme Nebenerscheinungen. Ich bin auch nicht froh gewesen, die Kranken aus den „sogenannten“ Reactionen heraus zu bekommen, sondern ich kann im Gegentheil versichern, dass die Kranken schon in den ersten Tagen bei den Injectionen, abgesehen von den Schmerzen, sich eines guten Allgemeinzustandes erfreuten und auch bei hohem Fieber gut aussahen.

Dann möchte ich zunächst Herrn Aronson gegenüber bemerken, dass ich ausdrücklich betont habe, wir hätten noch keine sichere Prüfungsmethode des Schutzwerthes des Serums an Thieren ausarbeiten können. Die sicherste Controlle der Wirksamkeit ist die Verhütung des Todes des Versuchsthieres. Da aber die Streptokokken der rheumatischen Angina Versuchsthiere auch in hohen Dosen nicht in wenigen Tagen tödten, so fehlt eine exakte Bewerthung der Schutzkraft des Serums. Der Versuch, auf biologischem Wege durch Antistreptokokkensera Artunterschiede von Streptokokken zu machen, ist nach meiner Meinung hinfällig, denn es ist sehr wohl denkbar, dass ein mit Streptokokken des Gelenkrheumatismus erzeugtes Immunserum gegen erheblich virulentere Streptokokken, z. B. diejenigen einer schweren Sepsis, Thiere nicht schützt. Das ist aber kein zwingender Beweis gegen die ursprüngliche Identität aller Streptokokken. Kürzlich hat Charrin eine Arbeit über die Multiplicität der Toxine ein und derselben Bacterienart veröffentlicht, und ebenso, wie wir nachweisen können, dass auf gewöhnlicher Bouillon die Streptokokken wenig virulent sind, dagegen auf Ascitesbouillon gezüchtet, erheblich virulenter sind, ist es auch denkbar, dass die von verschiedenen Stellen des Körpers bei verschiedenen Processen gewonnenen Streptokokken an und für sich Träger anderer Giftstoffe sind. Es ist selbstverständlich, dass ein Streptokokkus, der aus schwerer Phlegmone stammt, ganz andere Toxine bilden kann, als der Streptokokkus, der eine leichte Angina erzeugt hat, und es ist ganz selbstverständlich, dass ein Serum, durch das ich ein Thier gegen einen schwach virulenten Streptokokkus immunisirt habe, gegen einen anderen hochgiftigen Streptokokkus versagen kann.

Was nun die Frage anlangt, dass Seruminjectionen kein Fieber machen sollen, so mag dies für antitoxische Sera gelten, nicht aber für das meinige, welches vorzugsweise ein antibacterielles ist. Jeder Auflösungsprocess von Bacterien im Körper geht mit Fieber einher, und das, was das Serum macht, ist, dass es die natürliche Heilreaction des Körpers verstärkt. Es führt Entzündungsprocesse an den Gelenken herbei, und dadurch tritt Fieber auf. Der Einwand, dass ich toxisches Serum eingespritzt hätte, ist hinfällig. Zunächst sind mir Marmorek's erste Arbeiten über die bei Entnahme des Serums zu beobachtenden Vorsichtsmaassregeln wohl bekannt gewesen. Dann habe ich mitgetheilt, dass die Immunisirungsarbeiten von Herrn Dr. Landmann, dem Vorstand der bacteriologischen Abtheilung der Firma Merck, vorgenommen worden sind, und glaube, dass diese Angabe wohl genügt, um Einwände gegen die Gewinnung des Serums zurückzuweisen. Den Mangel der Werthbemessung der Schutzhaft des Serums habe ich selbst hervorgehoben, doch hindert mich dies nicht, ein auf theoretischer Grundlage gewonnenes Serum, dessen Unschädlichkeit im Thierversuch festgestellt ist, von dem ich nach jahrelangem Studium des Gelenkrheumatismus überzeugt bin,

dass ich aller theoretischen Voraussicht nach helfen kann, Patienten mit ihrer Genehmigung einzuspritzen.

Auch wenn ich durch alle möglichen Thierversuche ein Serum auf seine Schutzkraft geprüft habe, so muss ich doch einmal bei einem Menschen einen ersten Versuch machen, dessen Ausgang ich trotz des Thierversuches nicht sicher weiss.

Und wenn es mir gelingt, an einem Menschen, der chronischen Gelenkrheumatismus hat, nachzuweisen, dass einmal normales Thierserum bei ihm keine Entzündung macht, dass Marmorek'sches Antistreptokokkenserum keine Entzündung macht, dass diese erst bei Einspritzung meines Serums erfolgt, und bei dieser Behandlung thatsächlich auch im weiteren Verlauf ein Zurückgehen der Schwellung und des Schmerzes und Beweglichkeit des vorher steifen Gelenkes eintritt, so kann ich einer Prüfung der Werthigkeit des Serums im Thierversuch wohl entrathen, denn ich habe am Menschen in einer ganz eklatanten Weise dargethan, dass ich ein Serum habe, das nicht nur nicht schadet, sondern heilend wirkt. Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass das Serum bei Gesunden kein Fieber erzeugt und bei Gelenkrheumatismuskranken nur so lange, als bis der Krankheitsprocess erloschen ist.

Herrn Meyer erwidere ich, dass ich selbstverständlich der Ueberzeugung bin, dass der Streptococcus, den ein Rheumatiker im Rachen hat, ein anderer ist, als derjenige, den ich z. B. aus dem Sputum eines fiebernden Phthisikers züchten kann. Dies beruht auf dem bereits oben betonten Princip der Variabilität derselben Bacterien bei verschiedenen Krankheitsprocessen. Die unter verschiedenen Bedingungen gewonnenen Eigenschaften eines Bacteriums, z. B. verschiedene Thierpathogenität, beweisen aber nichts gegen die ursprüngliche Arteinheit. Für die Arteinheit zum mindesten aller Rachenstreptokokken spricht die Thatsache, dass ich mit meinem durch Einverleibung von Gelenkrheumatismusstreptokokken hergestellten Thierserum auch Reactionen bei der Mischinfection der Phthise hervorrufen und eine chronische Streptokokkenbronchitis bei Lungenemphysem heilen konnte.

Was dann die Kritik der Fälle anbetrifft, so habe ich ausdrücklich nachgewiesen, dass ich Fälle, bei denen die sogenannte specifische Salicylbehandlung gescheitert ist, in verhältnissmässig kurzer Zeit zur Heilung gebracht habe. Jeder erfahrene Praktiker weiss, wie der Gelenkrheumatismus unter Salicylbehandlung oft so verläuft, dass die nach einigen Tagen schmerzfrei gewordenen Kranken ein und mehrere Recidive bekommen. Bei der von mir eingeleiteten Serumbehandlung konnte ich an fast 30 Kranken beobachten, dass die Erkrankung durchaus nicht rasch unterdrückt wird, sondern in continuirlichem Verlaufe die Affectionen an den Gelenken und anderen Organen sich folgen, aber nach dem Verschwinden dieser Erscheinungen und des Fiebers die Kranken thatsächlich gesund sind. Auch glaube ich aus meinen bisherigen Erfahrungen schliessen zu können, dass die Heilungsbedingungen für die Endocarditis günstigere werden.

Was die Agglutination und Auflösung der Streptokokken anbetrifft, die ich hier gezeigt habe, so kann ich nur bemerken, dass ich eine Oese einer Streptokokkenagarcultur in je 1 ccm schwachen und starken Immunserums gebracht und darin 24 Stunden im Brütschrank gelassen habe. Das centrifugirte Sediment hat die Erscheinungen dargeboten, welche Sie in den aufgestellten Mikroskopen sehen.

Im Uebrigen habe ich ausdrücklich bemerkt, dass ich absolut kein Allheilmittel, sondern nur ein Mittel gefunden zu haben glaube, das im Stande ist, die natürliche Heilreaction des menschlichen Organismus in

acutem und chronischem Stadium des Gelenkrheumatismus zu unterstützen, und in diesem Sinne habe ich meine Erfahrungen vorgetragen und Ihrer Prüfung unterbreitet.

Sitzung vom 28. Mai 1902.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Wir haben wieder den Verlust zweier Mitglieder durch den Tod zu beklagen; zunächst den des Herrn Geh. Obermedicinalraths Prof. Dr. Skrzeczka, der seit 1865 Mitglied unserer Gesellschaft gewesen ist. Ueber die Bedeutung Skrzeczka's für die Wissenschaft brauche ich kein Wort zu verlieren. Sie wissen, dass er eine hervorragende wissenschaftliche Stellung in der gerichtlichen Medicin und Staatsarzneikunde eingenommen hat. Aber ich glaube noch besonders hervorheben zu müssen, dass er in seiner amtlichen Stellung sehr viel für die Hebung und Verbesserung der socialen Lage der Aerzte zu thun hatte und gethan hat.

Sodann hat uns der Tod den Geheimrath Siefart entrissen, der eines unserer ältesten Mitglieder gewesen ist. Er hat unserer Gesellschaft seit dem Jahre 1862 angehört. Herr Siefart war ein ausserordentlich bescheidener, aber wegen seiner Collegialität und seiner Ehrenhaftigkeit bei den Aerzten wie beim Publikum ausserordentlich beliebter College. Er ist in jüngeren Jahren, als ihn die Praxis noch nicht so sehr in Anspruch nahm, und als er durch das Alter noch nicht behindert war, ein eifriges Mitglied unserer Gesellschaft gewesen.

Ich bitte Sie, sich zum Andenken Beider von den Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Ich habe Ihnen dann mitzutheilen, dass Herr Geheimrath Waldeyer die Wahl in den Vorstand angenommen hat. Er hat an unseren Vorsitzenden, Excellenz von Bergmann, einen Brief gerichtet, in welchem er mit Dank seine Bereitwilligkeit ausspricht, an dem Gedeihen der Gesellschaft mitzuwirken.

Ich höre soeben, dass Kussmaul in Heidelberg gestorben ist. Er war Ehrenmitglied unserer Gesellschaft und wir werden seiner noch besonders zu gedenken haben.

In der vorigen Sitzung ist Ihnen die Mittheilung gemacht worden, dass die zweite internationale Conferenz für Prophylaxe der Syphilis und der venerischen Krankheiten vom 1.—6. September 1902 in Brüssel unter dem Protectorat der belgischen Regierung tagen wird. Deutsche Collegen, die an dem Congress theilzunehmen wünschen, werden gebeten, Herrn Geheimrath Neisser von ihrer Adresse Anzeige zu machen. Unsere Gesellschaft selbst ist eingeladen worden, 2 Delegirte hinzuschicken. Der Vorstand schlägt Ihnen die Herren Lesser und Lassar vor. Da kein Widerspruch erfolgt, nehme ich an, dass Sie mit dem Vorschlage einverstanden sind.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Exc. von Leuthold: Momburg, Ueber penetrirende Brustwunden und deren Behandlung. Berlin 1902. — Von Herrn M. Bernhardt: Albany medical annals 1901/02; Journal of medical research 1901; Scottish medical and surgical journal 1902; Bulletin of Johns Hopkins Hospital No. 118, 119, 125, 128—130; Philadelphia medical times 1901/02; Finska Läkare-

sällskapets handlingar 1901 u. 1902, No. 1; Der dreissigste schlesische Bädertag. Reinerz 1902. — Von Herrn Immerwahr: Sheffield medical journal 1893, part 2—4; University medical magazine, Vol. V, No. 7—12 u. Vol. VI, No. 1—8. — Von Herrn O. Werler: 8 Sonder-Abdrücke und 2 Dissertationen. — Im Austausch: Medico-chirurgical transactions London 1901.

Tagesordnung.

I. Hr. Görges:

Ueber neuere Arzneimittel, Digitalis-Dialysat und Aspirin.

(Siehe Theil II.)

Hr. Ewald: Ueber das Aspirin ist schon eine ganze Bibliothek in der letzten Zeit zusammen geschrieben worden. Ich glaube, es reichen nicht 50 Veröffentlichungen, die wir darüber haben, und alle sprechen sich in sehr günstigem Sinne bei den verschiedenartigsten Erkrankungen. bei denen das Aspirin angewandt ist, aus. Ich selbst kann mich nach meinen Erfahrungen dem, was der Herr Vorredner gesagt hat, absolut anschliessen. Ich habe den Kreis der Indicationen an dem Material, das mir ja hauptsächlich zu Gebote steht — nämlich erwachsene Personen — noch etwas erweitert. Ich habe das Aspirin auch vielfach bei nervösen Zuständen, so ganz besonders bei Migränezuständen, ferner bei Influenzaattacken, bei Streptokokkenanginen u. s. w. angewandt. Ich kann nur sagen, das es mich da auch immer in hohem Maasse befriedigt hat.

Die Frage ist ja aber die, welche Vorzüge hat das Aspirin vor den anderen Salicylpräparaten? Das Aspirin ist bekanntlich ein Ester der Salicylsäure. Im Uebrigen wenden wir ja die reine Salicylsäure, das salicylsaure Salz, das salicylsaure Natron und eine Phenolverbindung der Salicylsäure, das Salol und die Mischpräparate, das Salipyrin und Saligallol an und alle diese verschiedenartigen Präparate haben das gemeinsame, dass sie die Temperatur in geeigneten Dosen stark herabsetzen und dass sie auf das Nervensystem in calmirender Weise einwirken.

Ich muss nun sagen, dass nach meinen Erfahrungen das Aspirin entschieden vor den anderen Salicylsäurepräparaten den Vorzug verdient, weil die Collapserscheinungen, welche mit absolut und relativ zu hohen Dosen verbunden sind, bei dem Aspirin sehr viel weniger in den Vordergrund treten, wie bei den Salicylsäurepräparaten, ferner dass die Schweissausbrüche bei dem Aspirin meist geringer sind, als sie bei den anderen Salicylpräparaten im Ganzen und Grossen gefunden werden.

Nun wenden wir ja natürlich das Aspirin, der Häufigkeit entsprechend, mit der uns die Krankheit entgegentritt, gerade vorwiegend bei den Rheumatismen an, und auch da kann ich sagen, dass es mir in der letzten Zeit ganz besonders geschienen hat, als ob der Ablauf des Rheumatismus dadurch abgekürzt und die so häufig eintretenden und kurze Zeit nach dem Abklingen der ersten Periode einsetzenden Recidive vermindert werden. Indessen der Gelenkrheumatismus hat bekanntlich die leidige Eigenschaft, dass er sich gelegentlich gegen eines der genannten Specifica vollkommen refractär verhält, während er auf ein anderes Mittel aus derselben Gruppe prompt reagirt. Man kann daher kaum sagen, dass einem von diesen Präparaten eine durchweg coupirende und stets gleich günstige Wirkung zukommt. Ich habe allerdings in der letzten Zeit immer noch eine vielleicht nicht unwesentliche Unterstützung des Aspirins dadurch gemacht, dass ich meine Patienten auf absolute Milchdiät gesetzt habe. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass bei der absoluten Milchdiät der Gelenkrheumatismus sehr viel

schneller und milder verläuft, wie wenn man, wie das bisher üblich war, eine sogenannte kräftigere und gemischte Nahrung giebt.

Was nun die Digitalispräparate angeht, so hat der Herr Vorredner schon hervorgehoben, dass wir in der unglücklichen Lage sind, dass die Digitalis so ausserordentlich verschieden in ihrer Wirkung ist, je nach dem Standort der Pflanze, je nach dem Alter derselben, dem Jahrgang, je nach der Länge der Zeit, die sie schon getrocknet gelegen hat, ehe sie zum Infus verwendet wird u. s. f., dass wir also da die verschiedenartigsten Wirkungen haben. und es ist schon auf dem Congress für innere Medicin im vorigen Jahre hier in Berlin von dem Referenten, Herrn Gottlieb darauf hingewiesen worden, wie nothwendig es wäre, dass wir ein Mittel an der Hand hätten, um die Digitalis wirklich dosiren zu können. Ich selbst habe denselben Wunsch den Herren Pharmakologen ans Herz gelegt in einem Aufsatz, den ich vor einiger Zeit über einen Fall von subacuter Herzschwäche publicirt habe. (Berl. klin. Wochenschr. 1901.) Es ist nun in der That in der letzten Zeit eine Methode von Herrn A. Fraenkel, Badenweiler angegeben worden, die diesem Desiderat wenigstens in etwas abzuhelfen im Stande ist. Herr Fraenkel hat die allerverschiedenartigsten Digitalispräparate und auch andere Herzmittel, wie z. B. den Strophantus und seine Präparate, daraufhin untersucht, welche kleinsten Gaben des betreffenden Präparates den systolischen Herzstillstand beim Thier erzeugen können. Dieser systolische Herzstillstand tritt, gleiche Präparate vorausgesetzt, immer nach derselben Gabe ein und eignet sich deshalb in ausgezeichneter Weise dazu, als eine Art von Indicator für die Wirkungen der Digitalis und ihrer Präparate angesehen zu werden. Da haben sich nun bei den verschiedenen Präparaten ganz kolossale Differenzen herausgestellt, sodass es sich um Unterschiede handelt, die bei Infusen zwischen 100 bis 275 pCt. schwanken, indem nämlich für 100 gr Frosch, um einen systolischen Herzstillstand zu erzeugen, das eine Mal 2,5 und dann das andere Mal bis zu 6,9 ccm eines Infuses von Folia digitalis 1,0 auf 100 Wasser nöthig waren.

Diesen grossen Uebelständen sollen nun diese Dialysate von Gollatz abhelfen. Ob sie es auf die Dauer thun und ob sie es in so grossem Maasse thun, wie es wünschenswerth wäre, das kann ich nach meinen beschränkten Erfahrungen noch nicht sagen. Ich habe die Dialysate auch in der letzten Zeit angewandt, aber ich muss sagen, ich habe doch noch nicht eine so grosse Zahl von Fällen, die mir zu Gebote stehen, dass ich ein abschliessendes Urtheil darüber fällen könnte. Aber soviel kann ich sagen, dass sie wenigstens dieselbe Sicherheit der Wirkung haben, wie die eines guten Digitalispräparates. Es ist ja natürlich ausserordentlich schwer, im concreten Falle zu sagen, wie die Wirkung gewesen ist, wie nachhaltig sie gewesen ist und wieweit das eine Präparat dem andern in dieser Beziehung voransteht oder nachsteht.

Aber es wäre in so hohem Maasse zu wünschen, dass sich das Digitalisdialysat einbürgerte und eine grössere Verwendung fände, weil ja durch die vom Vorredner bereits erwähnten pharmako - dynamischen Proben, die von Professor Jaquet in Basel angestellt werden, die Gleichmässigkeit des Präparats, soweit dies wenigstens durch eine pharmakologische Prüfung möglich ist, gewährleistet wird und damit der grosse Nachtheil der Digitalispräparate, der ihnen sonst anhaftet, fortfällt.

Es ist ja die Digitalis eines der werthvollsten Mittel, dass wir überhaupt in der Hand haben. Also es ist doppelt dankbar anzuerkennen, wenn wir ein Präparat bekommen, dass eine gewisse Sicherheit, eine gewisse Garantie für seine Leistung bietet. Ich will noch hinzufügen,

dass bekanntlich die Digitalis ja auf die Dauer sehr schlecht vertragen wird und dass sie starke dyspeptische Beschwerden hervorruft, wenn man sie längere Zeit in grösseren Dosen hintereinander giebt. Ich habe das dadurch zu umgehen versucht, dass ich die Digitalis per Klysma gegeben habe. Indess, merkwürdiger Weise kamen dieselben dyspeptischen Störungen, derselbe Widerwille gegen die Nahrungsaufnahme, dieselbe Nausea und Uebelkeit, wie sie bei der Darreichung per os mit der Zeit entstehen, auch bei der Darreichung per Klysma zu Stande und ich habe schon auf dem vorhin erwähnten Congress mich dahin ausgesprochen, dass wir in Folge dessen einen centralen Angriffspunct der Wirkung annehmen müssten, nicht eine Wirkung, die direkt von der Magenschleimhaut ausgeht, und Herr College Unverricht hat mir damals nach seinen Erfahrungen dahin beigepflichtet. Es wäre anzuerkennen, wenn wir in dem Dialysat Gollatz eine Droge hätten, die diese unangenehmen Nebenwirkungen auf den Verdauungstrakt aufhebt.

Hr. Senator: Gestatten Sie auch mir einige Worte über die Erfahrungen, die ich mit den beiden Arzneimitteln gemacht habe.

Auf das Aspirin will ich nicht ausführlich eingehen, weil, wie Herr Ewald bemerkt hat, darüber schon eine grosse Litteratur vorliegt, und weil wohl die meisten von Ihnen schon selbst Erfahrungen über Aspirin gesammelt und gesehen haben werden, dass es wirklich ein sehr gutes und in vielen Fällen, wo andere Mittel versagen, wirksames Mittel ist. Was die Tinctura Diagitalis dialysata betrifft, so habe ich sie gleich nachdem sie empfohlen war, viel benutzt und kann bestätigen, dass es ein besseres Präparat ist, als andere Digitalispräparate. Von Digitalispräparaten giebt es ein Extract, welcher ganz unzuverlässig ist, ferner Acetum Digitalis, das auch nicht besonders wirksam ist. Etwas besser wirkt dann die gewöhnliche Tinctura Digitalis, aber sie steht weit zurück hinter der Digitalis in Substanz, d. h. in Pulver- und Pillenform und dem Infusum. Nach meiner Erfahrung möchte ich das Dialysat Gollatz in seiner Wirkung zwischen die gewöhnliche Tinctur und das Pulver oder das Infus setzen. Infus und Pulver von Digitalis halte ich immer noch für das Wirksamste, und ich habe sie häufig noch wirksam gefunden in Fällen, wo das Dialysat, ganz nach der Vorschrift von Gollatz verwandt, nicht die gewünschte Wirkung hatte. Aber das Dialysat ist immerhin ein sehr empfehlenswerthes Präparat, das auch von Vielen lieber genommen und besser vertragen wird, als Digitalis im Infus oder in Substanz.

Dem etwas ungünstigen Urtheil von Herrn Ewald über die Anwendung der Digitalis im Klysma möchte ich mich nicht anschliessen. Es wird in den meisten Fällen sehr gut vertragen, besser als bei innerlicher Anwendung und ist dabei recht wirksam. Ich lasse gewöhnlich ein Infus von 1 gr auf 100 in 2 Portionen in das vorher entleerte Rectum eingiessen, des Morgens die Hälfte und Abends die andere Hälfte.

II. Hr. H. Beckmann:

Ueber die acute Entzündung der Rachenmandeln.

Sitzung vom 7. Juni 1902.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich habe Ihnen schon vor 8 Tagen die gerade eingetroffene Nachricht von Kussmaul's Tode kurz mitgetheilt. Es geziemt sich aber, seiner noch besonders zu gedenken, weil er eine Koryphäe unserer Wissenschaft und Kunst und zudem auch unser Ehrenmitglied gewesen ist. Unsere Gesellschaft ist ja mit dieser Auszeichnung ausserordentlich sparsam und hat sie nur wenigen auserwählten Männern zu Theil werden lassen, unter denen Kussmaul der Ersten einer ist.

Auf seinen Lebenslauf brauche ich nicht ausführlich einzugehen, denn bei seinem achtzigsten Geburtstage, der vor 8 Monaten gefeiert wurde, sind in medicinischen und nicht medicinischen Blättern biographische Mittheilungen über ihn in Menge erschienen.

Er selbst hat ja in seinen „Jugenderinnerungen eines alten Arztes" eine Biographie begonnen. Dieses Buch, von dem in kurzer Zeit mehrere Auflagen vergriffen sind, giebt ein rechtes Spiegelbild von dem Wesen Kussmaul's. Vornehmheit des Charakters, gepaart mit Bescheidenheit, liberale, absolut vorurtheilsfreie Anschauungen, ein liebenswürdiger poetisch angehauchter Humor sprechen aus ihm und fesseln den Leser, wie sie Jeden gefangen nahmen, der mit Kussmaul in näheren Verkehr zu treten Gelegenheit hatte. Er hat seine Erinnerungen gerade da abgebrochen, wo seine akademische Lehrthätigkeit begann und in eine Stellung kam, in der er sich unsterbliche Verdienste erworben hat, hauptsächlich auf dem Gebiete der inneren Medicin, aber nicht auf ihm allein. Einige seiner ersten und bedeutendsten Arbeiten sind physiologischer Natur, so seine Untersuchungen über die Retina und ganz besonders die mit seinem jüngeren und vor ihm verstorbenen Freunde Tenner angestellten Untersuchungen über die fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, über die Todtenstarre u. a. m.; ferner auf dem Gebiete der Anatomie und Teratologie und Geburtshülfe seine Abhandlung von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter, von der Nachempfängniss und der Ueberwanderung des Eies; auf dem Gebiete der Arzneimitttellehre und Hygiene seine Untersuchungen über den Fliegenschwamm, über Mercurialismus und sein Verhältniss zur Syphilis, der Pockenimpfung u. a. Berühmt sind seine Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen. Auf dem grossen Gebiete der inneren Medicin aber sind seine Leistungen so zahlreich, dass man ein kleines Buch füllen könnte, wenn man alle aufzählen wollte. Ich nenne nur einige der hervorragendsten, wie seine Studien über die Thoracocentese, über den Verschluss der Mesenterial- und der Halsgefässe, die Einführung der Magensonde, seine Studien über Mediastinitis und den paradoxen Puls und über das diabetische Coma, ein klassisches Buch über die Störungen der Sprache und vieles Andere.

Kussmaul war aber nicht bloss ein ausgezeichneter wissenschaftlicher Arbeiter, sondern ebenso ausgezeichnet als klinischer Lehrer und Arzt. Er verstand es glänzende Diagnosen zu stellen und zu begründen; er war ein bevorzugter, glücklicher Therapeut und wusste sich dabei die Herzen seiner Kranken zu gewinnen. Da er selbst, ohne die übliche Assistentenlaufbahn bis zur Professur durchzumachen, aus dem Stande der praktischen Aerzte hervorgegangen war, so war er, wie wenige, befähigt, praktische Aerzte heranzubilden, sie nicht nur in unsere Wissen-

schaft einzuführen, sondern auch sie wahrhaft zu erziehen für die Behandlung und den Umgang mit Kranken für den Verkehr mit dem Publicum und vor Allem auch mit den Collegen.

Kussmaul war als Mensch, als Arzt, als klinischer Lehrer und Forscher ein leuchtendes Vorbild, welches unvergessen bleiben wird.

Ihr Vorstand hat durch Herrn Collegen G. Klemperer an Kussmaul's Bahre einen Kranz als schwaches Zeichen seiner tiefen Verehrung niederlegen lassen, und ich bitte auch Sie, diesem Gefühl Ausdruck zu geben, indem Sie sich von Ihren Plätzen erheben. (Geschieht.)

Ausgeschieden ist Herr Prof. Westphal, der, wie Sie ja wissen, nach Greifswald berufen ist. Er war seit 1890 unser Mitglied.

Endlich habe ich Ihnen mitzutheilen, dass Herr Prof. Lesser die von Ihnen neulich vollzogene Wahl als Delegirter zum II. internationalen Congress zur Prophylaxe der Syphilis und venerischen Krankheiten mit Dank angenommen hat, während Herr Lassar zu seinem Bedauern verhindert ist, die Wahl anzunehmen.

Ich denke, wir können uns mit einem Delegirten begnügen, wenn Sie nicht den Wunsch haben, einen zweiten zu wählen. — Es wird kein Wunsch geäussert.

Tagesordnung:

Hr. C. Hamburger:

Ueber die Berechtigung und Nothwendigkeit, bei tuberculösen Arbeiterfrauen die Schwangerschaft zu unterbrechen.

(Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Kaminer: Ich begrüsse die Ausführungen des Collegen Hamburger deswegen mit Genugthuung, weil sie Gelegenheit geben, eine Frage auch in dieser Gesellschaft zu discutiren, die ja im Anschluss an meinen vorjährigen Vortrag im Verein für innere Medicin bis in die Details erörtert worden ist. Zu meiner Freude hat aber keiner der damaligen Discussionsredner den Maragliano'schen Standpunkt vertreten, zu dessen Verfechter sich Herr Hamburger hier gemacht hat. Auf Grund des Materials der III. med. Klinik und der Königl. Polikl. für Lungenleidende bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Schwangerschaft den Verlauf der Tuberculose ungünstig beeinflusst in ca. 66pCt. der Fälle, und dass der schädigende Einfluss der Gravidität in 70pCt. der Fälle durch die Einleitung des künstlichen Aborts verhindert wird. Sie sehen daraus, dass nicht jede Tuberculöse — das Material rekrutirt sich aus denselben Kreisen, wie dasjenige Hamburger's — durch die Schwangerschaft verschlechtert wird, ebenso wenig wie jede durch die Schwangerschaft verschlimmerte Tuberculose durch die Einleitung des Aborts in ihrem perniciösen Verlaufe aufgehalten wird, dass demgemäss, wenn wir auch niemals mit vollster Sicherheit den glücklichen Verlauf garantiren können, diesem Ignoramus das Paroli geboten wird durch den ebensowenig garantirten Erfolg der Operation. Damit fallen die Hypothesen für die so ausserordentlich weitgehenden Schlüsse Hamburger's, von denen ich nicht glaube, dass sie das Interesse der Gynäkologen, die ja ohnedies an die Operation immer mit der grössten Reserve herangehen, von denen einige sogar dieselbe perhorresciren (Kossmann, Kleinwächter), verstärken werden. So sehr ich die Einleitung des Aborts für indicirt halte in den Fällen, wo während der Schwangerschaft eine nur auf Rechnung der Schwangerschaft zu setzende Verschlimmerung der Tuberculose eintritt, und wir auf die Operation die Hoffnung auf einen lang anhaltenden Stillstand der Erkrankung setzen, so wenig kann ich die Indicationsstellung für gerechtfertigt

ansehen in den Fällen, wo die Gravidität gut vertragen wird. Und solche Fälle giebt es in grosser Zahl. Und für noch weniger gerechtfertigt halte die Operation in jenen progressen Fällen von Phthise, wo mit und ohne Schwangerschaft die Prognose als pessima zu bezeichnen ist, und wo wir wenigstens noch die Hoffnung auf ein lebendes Kind haben. Ich sage die Hoffnung auf ein lebendes Kind. Denn auf keinen Fall darf man sich von den Standpunkt Maragliano's leiten lassen, den er als denjenigen der höheren Causalität bezeichnet, den Standpunkt, die Schwangerschaft zu unterbrechen, weil so eine spätere tuberculöse Einheit aus der Gesellschaft ausgeschaltet wird. Wie manche Tuberculöse hat schon gesunde Kinder geboren, die bis an ihr Lebensende nie tuberculös erkrankt waren. Mit ebenso grosser Berechtigung könnte ja ein anderer die Operation für indicirt halten in den Fällen, wo der Vater tuberculös ist.

Was nun die Forderung nach Tuberkelbacillen im Sputum betrifft, so mache ich wiederum mit Nachdruck auf die jetzt allgemein anerkannte Thatsache aufmerksam, dass ja gerade die incipienten Fälle von Phthise — und diese kommen ja hier besonders in Betracht — ungemein häufig keine Bacillen im Sputum haben. Wollte man den positiven Befund als conditio sine qua non ansehen, so würde man in den meisten Fällen den günstigsten Zeitpunkt für die Operation verpassen.

Herr Hamburger hat einen Theil meiner Thesen zu den seinigen gemacht, was mich freudig berührt. Da wo er über dieselben hinausgegangen ist, folge ich ihm nicht.

Man wird häufig berechtigt, niemals aber verpflichtet sein, den Abort bei rapiden Verschlimmerungen tuberculöser Frauen einzuleiten. Aber es kann in dieser Frage nicht generaliter, sondern nur von Fall zu Fall entschieden werden.

Hr. Paul Jacob: Ich möchte an den dritten Einwand anknüpfen, welchen Herr Hamburger gegen sich selbst erhoben hat. Er meint, dass das von ihm heute hier besprochene Material nicht ohne Weiteres für die Frage, ob durch eine Schwangerschaft die Entstehung der Tuberculose begünstigt, bezw. eine bereits bestehende Lungenkrankheit verschlimmert werden könnte, ausschlaggebend sei. Ich glaube in der That mit Nachdruck darauf hinweisen zu müssen, dass in diesen 10 Fällen viel weniger die Schwangerschaft bezw. Entbindung ungünstig auf das Lungenleiden eingewirkt hat, sondern dass es hier vielmehr die ausserordentlich schlechten Wohnungsverhältnisse gewesen sind, welche eine so rapide Verschlimmerung der Krankheit veranlassten. Wissen wir doch alle, dass gerade die hervorragendsten Hygieniker wie Rubner dem Einfluss schlechter Wohnungen auf den Verlauf der Tuberculose eine so eminent grosse Bedeutung beimessen, dass sie die Tuberculose geradezu als „Wohnungskrankheit“ bezeichnen. Ich meine daher, dass, wenn man überhaupt die ja schon so vielseitig erörterte Frage, ob und welchen Einfluss die Schwangerschaft auf die Tuberculose ausübt, entscheiden will, man ein anderes Bevölkerungsmaterial wählen muss, als das, über welches Herr Hamburger heute berichtet hat. Wenn wir eine Patientin vor uns haben, bei welcher wir auf Grund unserer ärztlichen Erfahrungen zu dem Urtheil berechtigt sind, dass dieselbe entweder überhaupt genesen oder ihr Lungenleiden für eine Reihe von Jahren stationär bleiben wird und wenn bei einer solchen Patientin infolge einer Schwangerschaft oder Entbindung nunmehr die bis dahin gutartige Tuberculose in wenigen Monaten zum Tode führt, so sind wir in solchen Fällen allerdings berechtigt, die Schwangerschaft bezw. die

Entbindung als ursächliches Moment für diese rapide Verschlimmerung anzusehen. Ein derartiges Material ist von verschiedenen Autoren bereits beigebracht worden. Auch ich konnte im vergangenen Jahre auf Grund einer Sammelforschung, welche Oberstabsarzt Dr. Pannwitz und ich in sämmtlichen deutschen Lungenheilstätten anstellten und welche sich auf eine Zahl von ca. 3300 Patienten, darunter 870 weibliche, und unter diesen wieder 337 verheirathete erstreckte, den Nachweis liefern, dass in zahlreichen Fällen eine Schwangerschaft bezw. Entbindung zur Entstehung bezw. zur Verschlimmerung der Tuberculose Anlass gegeben hatte: 84 von 337 verheiratheten Frauen machten dementsprechende Angaben. Andrerseits zeigt aber gerade dies Material, dass doch in einer ganzen Reihe von Fällen tuberculöse Frauen aus Arbeiterkreisen eine Schwangerschaft oder mehrere durchmachen konnten, ohne dass bei ihnen eine rapide Verschlimmerung bezw. der Exitus letalis eintrat. Es beweist dies der Umstand, dass diese 84 Frauen sämmtlich sich zur Zeit der von mir an sie gestellten Fragen in den Lungenheilstätten befanden, welche, wie Sie ja wissen, nur solche Kranken aufnehmen, die besserungs- bezw. leistungsfähig sind. — So werden wir also wohl nicht der absoluten These, die Herr Hamburger heute ausgesprochen hat, „bei jeder tuberculösen Arbeiterfrau den Abort einzuleiten," bestimmen können.

Wenn ich andrerseits dem Satze des Herrn Hamburger vollkommen beipflichte, dass die in den allerschlimmsten Wohnungsverhältnissen sich befindende tuberculöse Arbeiterfrau durch eine Schwangerschaft oder eine Entbindung aufs Aeusserste gefährdet wird, so muss ich doch die Frage aufwerfen, ob es denn keinen Ausweg als die Einleitung des Abortes giebt, um das Leben dieser Mütter nicht zu gefährden. Und da möchte ich doch glauben, dass, wenn wir solche Frauen im 5. oder 6. Schwangerschaftsmonat aus dem Tuberculose-Milieu entfernen und in geeignete hygienische Wohnstätten unterbringen würden, wir in einer ganzen Anzahl von Fällen die normale Entbindung ohne die sich daran knüpfenden schweren Folgen für das Leben der Mutter erzielen können. Wie Sie wissen, ist — leider allerdings nur von privater Seite — in den letzten Monaten ein grosses Unternehmen hier in Berlin geplant, welches den Zweck hat, armen Frauen und Mädchen während der letzten Monate der Schwangerschaft und während der ersten Wochen nach derselben Unterkunft zu gewähren. Hoffen wir, dass dies Unternehmen auch gerade den kranken, besonders den tuberculösen Schwangeren und Wöchnerinnen zu Gute kommen wird!

Schliesslich möchte ich noch zu der Bemerkung des Herrn Hamburger Stellung nehmen, dass man bei den tuberculösen Schwangeren möglichst früh den Abort einleiten soll, weil die Einleitung der Frühgeburt die Vita der Mutter erheblich mehr gefährdet. Dem kann ich auf Grund der Erfahrungen, die ich während meiner mehrjährigen Thätigkeit auf der ersten med. Universitätsklinik gesammelt habe, nicht ohne Weiteres beipflichten. Auch die Einleitung der Frühgeburt wird jetzt von den Herren Geburtshelfern in einer so vorzüglichen Weise ausgeführt, dass wir diesen Eingriff keineswegs mehr als einen schweren bezeichnen können. Wir werden daher, wenn eine tuberculöse Frau gravide wird, völlig berechtigt sein zunächst abzuwarten, und werden uns von Woche zu Woche bezw. Monat zu Monat auf Grund eingehendster Beobachtungen immer wieder die Frage vorlegen, ob die Schwangerschaft künstlich unterbrochen werden soll. Schematisch aber durch bestimmte Thesen und Gesetze das Thema, welches Herr Hamburger heute zu Discussion gestellt hat, zu entscheiden, halte ich für völlig unmöglich; sondern, wie so oft in der Medicin, ist auch gerade hier die strenge Individualisirung unumgänglich nothwendig.

Hr. Heymann: Wie sich aus der Discussion eben ergeben hat, wie auch aus der gesammten Litteratur ohne weiteres hervorgeht, ist es nicht zu bezweifeln, dass in vielen Fällen die Schwangerschaft auf den Verlauf der Tuberculose einen sehr schlimmen Einfluss ausübt, dass andrerseits in manchen Fällen ein derartiger Einfluss nicht nachzuweisen ist. Der Grad und die Häufigkeit der durch die Schwangerschaft bewirkten Verschlimmerung der Lungenphthise, steht noch nicht hinreichend fest, um so absolute Schlüsse zu ziehen, wie es der Herr Referent gethan hat. Es wäre vielleicht möglich, eine Basis für die Beurtheilung zu gewinnen dadurch, dass eine Sammelforschung angestellt würde, um festzustellen, wie lange nach den ersten Erscheinungen bei Frauen, welche nicht geboren haben und bei Frauen, welche Geburten durchmachen, die Tuberculose zum Tode führt. Aber um brauchbare Zahlen für die Beantwortung dieser Frage zu erhalten, braucht man ein sehr grosses Material, mit dem eine einzelne Klinik nicht dienen kann. Vielleicht könnte daher Seitens unserer Gesellschaft eine derartige Sammelforschung veranstaltet werden. Nur um diese Anregung zu geben, habe ich das Wort ergriffen.

Hr. Dührssen: Ich glaube, dass man vom ärztlichen Standpunkte aus Herrn Collegen Hamburger nur dankbar sein kann für die Anregung, die er gegeben hat. Dass wir ohne Weiteres seine Thesen acceptiren können, das ist ja nicht möglich, weil zuviel verschiedene Factoren bei dieser Frage in Betracht kommen. Aber ich meine, vom rein ärztlichen Standpunkt aus kann man ihm durchaus nur beistimmen, wenn er sagt, dass jede Schwangerschaft die Tuberculose verschlimmert in den Kreisen, um die es sich hier handelt, also bei armen Arbeiterfrauen, bei Frauen, die kaum zu leben haben und schlecht wohnen. Wenn man das auch nicht immer procentual feststellen kann, so meine ich, genügt eine Ziffer von 66 pCt., bei denen nach Herrn Kaminer die Tuberculose durch die Schwangerschaft verschlimmert wird, vollständig, um principiell diese Hamburger'sche These als richtig zu bezeichnen. Fast jede Schwangerschaft, combinirt mit Tuberculose, verkürzt das Leben der Frau. Entsprechende statistische Zusammenstellungen sind vor vielen Jahren schon von Mensinga angestellt worden, der auf Grund seiner Beobachtungen dazu gekommen ist, wie Sie wissen, anticonceptionelle Mittel einzuführen. Diese Frage ist ja auch von Herrn Hamburger gestreift worden. Es ist für das ärztliche Handeln viel angenehmer, in einem derartigen Falle nicht die Schwangerschaft zu unterbrechen, sondern eine weitere Conception unmöglich zu machen. Von diesem Standpunkt aus bin ich schon seit 1895 in einzelnen Fällen so vorgegangen, dass ich bei tuberculösen oder sonst schwerleidenden Frauen, die schon eine Anzahl Kinder geboren hatten und deren Leiden durch die Schwangerschaft verschlimmert worden war, eine spätere Schwangerschaft durch Unterbindung oder Resection der Eileiter von der Vagina unmöglich gemacht habe, und ich habe die Freude gehabt, dass diese Frauen dann förmlich aufgeblüht sind. Es ist ja selbstverständlich auch im Interesse der Kinder, die schon vorhanden sind, nur zu wünschen, dass die Frauen mindestens auf dem Kräftezustand, auf dem sie sich befinden, erhalten werden, und das ist unzweifelhaft nur dann möglich, wenn wir bei einer Tuberculose weitere Conceptionen verhüten. Ich glaube, diese meine Indicationsstellung wird auch von den meisten Gynäkologen anerkannt, wenn es eben eine Methode giebt, die in ungefährlicher Weise eine spätere Conception unmöglich macht — die üblichen anticonceptionellen Mittel sind ja alle unsicher, wenn man nicht auf die alte Lehre des Malthus zurückgreifen und die Cohabitation überhaupt verbieten

will. Was die Gefahren der Unterbrechung der Schwangerschaft anbelangt, so kann man wohl unter den heutigen Verhältnissen sagen, dass die Einleitung des künstlichen Aborts und auch die Einleitung der künstlichen Frühgeburt gefahrlos sind, wenn sie unter antiseptischen Kautelen ausgeführt werden, dass sie auch den Organismus der Frau absolut nicht angreifen. Trotzdem sind wir, glaube ich, heutzutage noch nicht soweit, bei jeder Tuberculose, wenn Bacillen im Auswurf gefunden sind, die Schwangerschaft zu unterbrechen. Es kommt da sehr auf die Verhältnisse an, und ich würde mich hierzu auch bei tuberculösen Arbeiterfrauen nur entschliessen, wenn die Beobachtung während der Schwangerschaft lehrt, dass die Schwangere constant an Gewicht abnimmt. Es gehört ja auch die Einwilligung der Angehörigen dazu, und es ist ferner sehr die Frage, ob jede Tuberculöse, bei der Bacillen im Auswurf gefunden sind, ihre Einwilligung zu diesem Eingriff geben wird. So meine ich, dass wir Geburtshelfer, die doch die Sache auszubaden haben, uns bezüglich der Unterbrechung der Schwangerschaft bei Tuberculose eine grössere Reserve auferlegen müssen, als es Herr Hamburger empfiehlt.

Hr. R. Lennhoff: Ich möchte mich auch nicht dafür aussprechen, dass bei tuberculösen Frauen unter allen Umständen die Schwangerschaft unterbrochen werden soll, oder dass gar eine Verpflichtung dazu, wie in den vorgebrachten Thesen, festzulegen ist. Indess glaube ich, dass die Einwendungen, die heute von einigen Herren gemacht worden sind, noch nicht genügend begründet sind, um generaliter die Einleitung des Aborts zu verwerfen. Die Zahlen, die angeführt sind, genügen dazu nicht und man kann nur der Anregung zustimmen, dass es einer weiteren umfassenden Statistik bedarf, bis man zu bestimmten Festlegungen gelangt. Solange diese nicht vorhanden sind und man sich ganz allein auf die in der Litteratur niedergelegten Zahlen stützen kann, muss man es doch den auf vielfache Erfahrungen gestützten Erwägungen des Einzelnen überlassen, wie er sich im gegebenen Falle verhalten will. Dazu kann ich nur erwähnen, nach unseren Erfahrungen in der Littenschen Poliklinik, die sich über ein grosses Material erstreckt haben, dass wir eine Reihe von Fällen beobachtet haben, in denen ganz zweifellos die Schwangerschaft eine sehr erhebliche Verschlimmerung der Tuberculose herbeigeführt hat. Ich habe eine Reihe von Fällen in Erinnerung, die wir lange Zeit hindurch beobachten konnten, in denen wir von Schwangerschaft zu Schwangerschaft eine erhebliche Verschlimmerung des Zustandes feststellten. Ich kann mich auch nicht in allen Fällen derjenigen Argumentation anschliessen, dass man nur dann, wenn während der Schwangerschaft eine erhebliche Verschlimmerung eintritt, zur Unterbrechung schreiten solle. Man begegnet ja nicht selten Fällen, wo die Tuberculose während der Schwangerschaft zum Stillstand kommt, um nach einiger Zeit weit rapider, als vorher fortzuschreiten, und wir haben in solchen Fällen uns nicht gescheut, den Abort einzuleiten, nachdem wiederum Schwangerschaft eingetreten war. Es ist meiner Ansicht nach auch ganz selbstverständlich, dass nicht ein Arzt allein die Verantwortung übernimmt. Wir haben uns stets an entsprechend zuverlässige Gynäkologen gewandt und uns mit ihnen berathen, und in einer ansehnlichen Anzahl von Fällen trugen wir nach reiflicher Ueberlegung kein Bedenken, den Abort einleiten zu lassen. Wir haben auch niemals erlebt, dass die Einleitung und Durchführung des Aborts von irgendwie unangenehmen Folgen begleitet gewesen wäre. Wir haben auch nicht in allen Fällen einen Stillstand der Tuberculose herbeigeführt, aber doch so häufig günstige Resultate gesehen, dass auch die Discussionen des heutigen Abends mich nicht davon abhalten werden, da, wo nach

reiflicher Ueberlegung die Lage mir darnach angethan scheint, die Einleitung des Aborts anzurathen.

Hr Senator: Ich habe schon verschiedene Discussionen über die hier besprochene Frage erlebt, die zum Theil viel lebhafter waren und noch viel länger gedauert haben, als die heutige, aber eine Einigung in dieser Frage habe ich nicht erlebt, und sie wird auch heute nicht zu Stande kommen. Das lässt schon daranf schliessen, dass man die Frage, ob die Schwangerschaft bei bestehender Tuberculose unterbrochen werden soll, nicht so allgemein und principiell zu beantworten ist, sondern dass man individualisiren, von Fall zu Fall entscheiden muss. Es sind die Lebensverhältnisse zu berücksichtigen, die Art und das Fortschreiten der Tuberculose, der allgemeine Ernährungszustand, die psychische Wirkung u. s. w. Ueber zwei Punkte möchte ich Herrn Hamburger um Aufklärung bitten. Vielleicht liegt auch ein Missverständniss meinerseits zu Grunde. Erstens nämlich hat er gesagt, dass die Zeit der Schwangerschaft für die Behandlung der Tuberculose verloren sei. Indess sehe ich nicht, warum eine Schwangere, auch wenn sie dem Arbeiterstande angehört, nicht sollte zweckmässig behandelt werden können. Man braucht doch eine solche Frau nicht ganz sich selbst zu überlassen. Sodann hat er, ich glaube, in einem seiner Leitsätze gesagt: Da jeder Tuberculöse eine Gefahr für seine Umgebung ist, so muss man die schwangere tuberculöse Mutter durch Unterbrechung der Schwangerschaft ihrer Familie erhalten. Wie ist das zu verstehen? Wenn dadurch das Leben der Mutter gerettet und sie ihrer Familie erhalten wird, so bleibt sie ja eine Gefahr für ihre Umgebung. Man müsste sie ja danach, wenn nicht gerade tödten, so doch früher sterben lassen.

Hr. C. Hamburger (Schlusswort): Ich danke Ihnen für das Interesse, dass Sie trotz ihrer Länge und trotz der Hitze meinen Ausführungen geschenkt haben, und für die eingehende Besprechung; für die Sache selbst dürfte dies, trotz der Einwendungen im Einzelnen, jedenfalls von Gewinn sein.

Aus der wider Erwarten freundlichen Beurtheilung fallen nur die Bemerkungen Kaminer's heraus. Dieselben Mittheilungen, welche Herr Prof. Dührssen eine werthvolle und dankenswerthe Anregung nennt, bezeichnet Herr K. als total falsch und als Utopie und hält es selbst für angemessen von „rollenden Phrasen“ zu sprechen. Ich unterdrücke hier jede polemische Bemerkung, zu welcher die Sprache Herrn K.'s wohl reichlich Anlass böte und beschränke mich auf das rein Sachliche. Denn auch sachlich hat Herr K. Pech; denn was er zur Begründung seines Urtheils anführte, spricht nicht gegen mich, sondern für mich: er hält es für einen Gegengrund gegen meine Thesen, dass auch ohne Schwangerschaft manche Tuberculose rapide verläuft, und während ich der Ansicht bin, dass die Prognose der Tuberculose bei Arbeiterfrauen so ungünstig ist, dass auf keinen Fall eine neue Schädlichkeit (die Gravidität) zugelassen werden sollte, führt Herr K. ins Feld, dass ja „nur 66 oder 70 pCt.“ durch Gravidität wirklich verschlimmert werden. „Nur“ 66 oder 70 pCt.! Ich brauche nichts hinzuzufügen.

Ich darf dann wohl gleich die Frage Herrn Geheimrath Senator's beantworten, wieso ich die Ansicht hätte, die Zeit der Gravidität müsse für die Behandlung verloren gehen.

Ich bin weit davon entfernt, dies für alle Bevölkerungsschichten anzunehmen. Ich habe ja ausdrücklich gesagt, bei reicheren Frauen kann man wenigstens für gute Luft in der Wohnung, für körperliche Ruhe, für concentrirte Nährpräparate sorgen; dies alles aber ist bei tuberculösen Arbeiterfrauen undurchführbar: gute Luft in einem Wohnraum mit 3—4 Betten für 6—8 Menschen ist nicht zu erzielen, ebenso-

wenig ausgiebige körperliche Ruhe bei dem Mangel an Bedienung, noch weniger concentrirte Ernährung bei einem wöchentlichen Familienetat von ca. 15 M. Gerade darum muss eben m. E. zum Abort geschritten werden, nicht als ob er ein therapeutisches Heilmittel wäre, sondern deshalb, weil nur er allein die Möglichkeit, die Voraussetzung einer Behandlung in diesen kostbaren 9 Monaten überhaupt darbietet.

Herr Jacob bemängelt die Art meines Materials; er sagt: um eine Uebersicht zu gewinnen, in welcher Weise die Schwangerschaft auf die Tuberculose einwirkt, sind nicht die ärmsten Schichten heranzuziehen, sondern mittlere oder wohlhabende, denn bei jenen ärmsten verläuft die Tuberculose schon an sich meist ungünstig.

Dies gebe ich ohne Weiteres zu, muss aber betonen, dass mir nichts ferner liegt und gelegen hat, als gerade aus meinem Material Schlüsse zu ziehen auf den deletären Einfluss der Gravidität auf den Verlauf der Tuberculose. Denn diese Frage halte ich für absolut erledigt unter Hinweis auf die Arbeiten Dubreuilh's, Virchow's, Brehmer's, Friedleben's, Gerhardt's, v. Leyden's und zahlloser Anderer — wir können doch nicht wieder ganz von vorne anfangen. Hätte ich also nichts weiter gewollt, als diese unumstössliche Thatsache noch einmal bekräftigen — die ganze Mühe wäre besser unterblieben. Vielmehr lautete mein Thema ausdrücklich: was können bei der Gravidität schwindsüchtiger Arbeiterfrauen die bisherigen, die gebräuchlichen Methoden leisten? Nur zur Beleuchtung dieser Frage dient die Tabelle. Und daraufhin dürfte doch wohl die Consequenz gerechtfertigt erscheinen: da alle sonstigen Methoden versagen, sollte wenigstens keine neue Schädlichkeit zugelassen werden. — Herr Jacob lehnt ferner den Abort ab in der Hoffnung, durch Ueberweisung der betr. Frauen in Säuglingsheime ihn vermeiden zu können. Allen Respect vor den Säuglingsheimen —, aber glaubt Herr J. wirklich, dass jemals auch nur die Hälfte aller tuberculösen Arbeiterfrauen, in sämmtlichen Heilstätten und Säuglingsheimen zusammengenommen, wird Platz finden können? Ich darf hier daran erinnern, dass mehr als $^3/_4$ (76,4 pCt.) sämmtlicher in Preussen Erwerbsthätigen ein Einkommen bis zu 900 M. haben.

Es sind weiterhin juristische Bedenken geäussert worden.

Ich muss zugeben, dass der § 218 des Strafgesetzbuches, welcher Abtreibung mit Zuchthaus bedroht, eine Ausnahme nicht vorsieht. Und trotzdem wäre nichts grundloser als die Befürchtung, es könnten der Aufstellung wissenschaftlicher Indicationen für den Abort strafrechtliche Bedenken ernsthaft gegenüber stehen. Denn lesen Sie welchen Commentar zum Strafgesetzbuch auch immer: A. F. Berner, Olshausen, Oppenhof oder v. Liszt — überall werden Sie finden, dass eine That nur dann strafbar ist, wenn sie „rechtswidrig“ ist; das klingt sehr complicirt, ist aber höchst einfach, denn des Charakters der „Rechtswidrigkeit“ ist die That entkleidet, wenn sie in pflichtmässiger Ausübung des Berufs geschah: so bleibt der Soldat straflos, der vorsätzlich und mit Ueberlegung im Felde tödtet, desgleichen ist der Scharfrichter straflos oder der Förster dem Wilddieb gegenüber. Und mit Bezug auf die Abtreibung heisst es ausdrücklich: sie ist straffrei, „wenn der Arzt sie zur Rettung des Lebens der Mutter nöthig findet.“ (A. F. Berner, 1898, S. 524, Note 5.) Hier ist also klar ausgesprochen, dass es auf die Auffassung des Arztes ankommt, nicht des Juristen, und kein einziger Commentar äussert, was unter „zur Rettung der Mutter“ zu verstehen sei; dies ist eben eine rein medicinische Angelegenheit. Hier wird es nun vorkommendenfalls von grösstem Werth sein, dass sich der Arzt auf die Autorität Maragliano's oder noch besser auf diejenige v. Leyden's beziehen kann, denn v. Leyden hat sich 1901 im Verein

für innere Medicin sogar dahin ausgesprochen, dass selbst die Stimmung der tuberculösen Mutter, ein so überaus wichtiger Heilfactor der Phthise, den Ausschlag geben kann. (Discussion des Kaminer'schen Vortrages.)

Es ist schliesslich gegen meine Thesen gesagt worden: Wo nimmt der König alsdann die Soldaten her?

Hierauf darf ich erwidern: dieser Einwand wäre nur dann berechtigt, wenn bei der Aufstellung der Indicationen leichtfertig verfahren worden wäre. Aber ich verlange ja dreierlei: das übereinstimmende Urtheil zweier Aerzte, ein schriftliches Protocoll und Tuberkelbacillen, also Garantieen jeder Art, um den sittlichen Ernst der Situation gebührend zu wahren. Dass meine Indicationsstellung den Staat gefährde, kann ich in keiner Weise zugeben. Denn werfen Sie doch einmal einen Blick auf die Kindersterblichkeit; überall ist sie dort am grössten, wo die socialen Verhältnisse gering sind; und namentlich spricht die Tuberculose sehr wesentlich mit. Dies schliesse ich nicht etwa bloss aus der Handvoll Zahlen in meiner Tabelle (51 Geburten bei 10 Frauen; fast die Hälfte dieser Kinder, 23, schon jetzt gestorben!), sondern vor Allem aus der Praxis der Lebensversicherungen: Diese letzteren, welche gezwungen sind, statistisch stets vorzüglich instruirt zu bleiben, nehmen sehr ungern auf, wenn in der Ascendenz Schwindsucht vorkam, und ausnahmslos lehnen sie ab, wenn sich beweisen lässt, dass die Mutter schon zu der Zeit tuberculös war, in welcher der Antragsteller geboren wurde — sie kennen eben ganz genau die geringe Lebenserwartung des von tuberculösen Frauen stammenden Nachwuchses, und dass diese Lebenserwartung um so geringer ist, um je beschränktere Verhältnisse es sich handelt, — dies wird eines Beweises nicht bedürfen. Also auf solche Soldaten kann der Staat getrost verzichten!

Ich bin sofort bereit meine Indicationsstellung preiszugeben, sowie eine bessere vorliegt. Vielleicht äussert sich endlich zu dieser Frage der nächste Tuberculosecongress, — die bisherigen Congresse haben geschwiegen. Das aber darf ausgesprochen werden: die Bekämpfung dieser Volkskrankheit bleibt lückenhaft, so lange nicht Stellung genommen wird zu der Frage: Was geschieht mit tuberculösen Arbeiterfrauen im Zustande der Gravidität?

Sitzung vom 11. Juni 1902.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

1. Hr. Gottschalk:
Ueber das Folliculoma malignum ovarii. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. L. Pick: Ich habe Ihnen vor einigen Wochen eine Reihe von sogenannten „Dermoidcysten" des Eierstocks demonstrirt, in welchen es zum Theil zu sehr erheblichen Wucherungen von Schilddrüsensubstanz gekommen war (vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1902, S. 440/441 [1])), und ich behauptete damals, dass, neben einem in der Litteratur niedergelegten Falle von Kretschmar, der als „Folliculoma malignum" beschriebene

1) Die in Parenthese stehenden genauen Litteraturcitate sind nachträglich bei der Correctur hinzugefügt.

Eierstockstumor des Herrn Gottschalk unzweifelhaft nichts Anderes als echtes, hyperplastisch gewuchertes Schilddrüsengewebe darstellt. Ich muss, nachdem ich mit Ihnen eben von der Begründung des Herrn Gottschalk für seine Deutung Kenntniss genommen habe, meinen Einspruch bezüglich seiner, ich möchte sagen, höchst sonderbaren pathologisch-anatomischen Verirrung wiederholen und behaupte nochmals, dass die Geschwulst im Falle des Herrn Gottschalk mit Ovarial- oder im Besonderen mit Primordialfollikeln Nichts zu thun hat. Es handelt sich um einen Fall von Struma thyreoidea hyperplastica des Ovariums. Das glaube ich Ihnen beweisen zu können.

Der Nachweis des Herrn Gottschalk für seine Deutung ist lediglich ein indirekter. Das heisst, Herr Gottschalk hat Ihnen nicht etwa einen unmittelbaren Zusammenhang des Geschwulstgewebes mit Primordialfollikeln geschildert, sondern er hat nur eine Reihe von indirekten, deductiven Gründen für seine Meinung hier angeführt. So sagte er in erster Linie, dass, weil die grössten und meisten Cysten in der Peripherie der Geschwulst liegen, nun auch die Geschwulst mit Sicherheit von peripherischen Theilen des Eierstocks ihren Ursprung genommen haben müsse. Das ist ein Trugschluss. Herr Gottschalk hätte sich nur andere adenocystische Geschwülste im Becken oder überhaupt in der Bauchhöhle, die ein reichlicheres Stroma haben, ansehen sollen, und er hätte dann sehr wohl bemerkt — ich erinnere z. B. an die grossen mesonephrischen Adenomyome von subserösem oder intraligamentärem Sitz —, dass immer in der Peripherie die meisten und grössten Cysten sitzen. Das ist ja auch schliesslich aus rein physikalischen Gründen — der Wachsthumswiderstand ist hier am geringsten — ganz natürlich.

Dann hat Herr Gottschalk gesagt, dass die „Grundtypen" in seinem Falle, d. h. die kugligen follikelartigen Körper, die er eben am Projectionsapparat gezeigt hat, mit dem Primordialfollikel die charakteristischen, physiologischen Lebenseigenschaften theilen, ebenso auch die äussere Form. Das letztere ist ganz richtig. Primordialfollikel sind rund, und die Grundkörper im Falle des Herrn Gottschalk sind auch rund, und rund ist noch manches Andere auf der Welt. Darauf bezieht sich aber auch die einzige Aehnlichkeit zwischen beiden. Herr Gottschalk hätte es ja sehr bequem gehabt. Er hätte nur die gesammten physiologischen Eigenschaften eines Primordialfollikels aufzählen sollen und daneben die seiner „Grundkörper". Dann wäre ja der Vergleich in aller Kürze gegangen. Das hat nun aber Herr Gottschalk nicht gethan, wohlweislich nicht gethan. Wie beschreibt er denn diese „Grundkörper"? Er sagt: Wir haben hier kleine kuglige „plasmodiale" Gebilde, welche bei einer gewissen Grösse in ihrem Centrum sich durch Verflüssigung aushöhlen und dann mit einer einfachen niedrig-kubischen plasmodialen Schicht von Epithel ausgekleidet sind. Er sagt zweitens: sie wachsen durch eine Art plasmodialer Knospung allemal centrifugal. Herr Gottschalk hat heute übrigens mehrfach von einem Wachsthum nach innen gesprochen; er hat früher (Archiv f. Gynäkol., Bd. 59, S. 684 u.) hervorgehoben, das Wachsthum geht ausschliesslich nach aussen. Drittens sagt Herr Gottschalk, sie bekommen keine besondere Beziehung zu dem umgebenden Stroma in Form einer Tunica oder Theca. Nun sehen Sie sich, bitte, dagegen den normalen Primordialfollikel an. Das einzig Charakteristische an solchen Bildungen ist die Eizelle. Der Primordialfollikel wächst nicht nach aussen durch Knospung, sondern ganz gleichmässig in seiner Gesammtperipherie, und wenn er wächst, so bekommt er eine distincte Theca und zwar regelmässig und in allen Fällen. Nun, von diesen sämmtlichen „charakteristischen Lebenseigenschaften" eines Primordialfollikels finden Sie an den „Grundkörpern" in dem Gewebe des

Gottschalk'schen Tumors nicht eine Spur. Wenn ein Retentionsfollikel im Eierstock entsteht und schliesslich einmal in gewissen Fällen eine einschichtige „plasmodiale" Wandauskleidung bekommt, so ist das doch Nichts, was im Rahmen der physiologischen Entwickelung des Primordialfollikels liegt, und umgekehrt, die centrale Verflüssigung, welche hier in der Gottschalk'schen Geschwulst an den kugligen Körpern im Geschwulstgewebe eintritt, darf nicht zwingen, diesen Vorgang mit der Bildung des Liquor folliculi zu vergleichen. Denn diese centrale Verflüssigung ursprünglich solider Epithelkörper findet sich an allen möglichen adeno-cystischen Geschwülsten der verschiedensten Organe. Nehmen Sie z. B. das Cystadenom der Mamma, wo wir diese Vorgänge durch die Arbeit des früh verstorbenen Schimmelbusch kennen gelernt haben (Langenbeck's Archiv, Bd. 44). Herrn Gottschalk kümmert das Alles für seinen Vergleich freilich sehr wenig; er erklärt eben einfach das Fehlen der Eizelle und der Theca an den Körperchen seines Geschwulstgewebes durch „Heteroplasie". Das schmeckt denn doch sehr stark nach einer Petitio principii, und ich würde, wenn ich für histiogenetische Ableitungen den Heteroplasiebegriff so vergewaltigen wollte, mich verpflichten, noch ganz andere Dinge zuwege zu bringen.

Ich glaube auch gar nicht an die originaliter „plasmodiale" Natur des Geschwulstgewebes in dem Gottschalk'schen Tumor. Herr Gottschalk sollte nur die allgemeine pathologisch-anatomische Litteratur etwas aufmerksamer verfolgen. Da ist schon im Jahre 1899 im Centralblatt für Pathologie (C. Sternberg, l. c., S. 287) nachgewiesen, dass im Gewebe von Stücken, die man in Formol-Müller oder überhaupt in Formol härtet, allerwärts „Plasmodien" oder Syncytien vorkommen, da, wo man sie gar nicht will. Und ebenso möchte ich betonen, dass der innige Zusammenhang, auf den Herr Gottschalk bei der Beschreibung seiner Geschwulst hinweist, des Epithels mit dem Bindegewebe durchaus nicht eine besondere biologische Eigenschaft des Geschwulstparenchyms bedeutet oder zu einem biologischen Vergleiche mit Primordialfollikeln nöthigt, sondern ebenfalls wohl auf die besondere Einwirkung der von ihm gewählten Härtungsflüssigkeit (Formol-Müller) zurückzuführen ist. Ich will darauf hier nicht weiter eingehen.

Ich resumire nur kurz: Ich glaube Ihnen gezeigt zu haben, dass die „Grundbildungen" in dem Gottschalk'schen Tumor die physiologischen und charakteristischen Eigenschaften der Primordialfollikel nicht theilen.

Dazu tritt nun aber ein zweites wichtiges, positives Moment. Es giebt — und Herr Gottschalk hat diesen Punkt auch schon gestreift — in der That bösartige, epitheliale Tumoren im Eierstock, Carcinome, welche bis zu einem gewissen Grade einen folliculoiden Gewebstypus zeigen, und ich habe im vergangenen Sommer mit Herrn Collegen Lönnberg, Docenten an der Universität in Upsala, in unserem Laboratorium diese Fälle studirt. v. Kahlden, v. Mengershausen, Pozzi und Beaussenat und neuerdings Schröder haben solche Tumoren beschrieben. Wir haben diese Geschwülste als folliculoide Carcinome oder besser als Ovarialcarcinome mit folliculoidem Gewebstypus bezeichnet. Das einzige Charakteristische aber für diese histologische Diagnose, auch in dem Falle von Herrn Schröder, ist, wie auch diese Autoren selbst ausnahmslos betonen, immer wieder die Bildung von Eizellen ähnlichen Elementen. Schröder selbst fasst in seinem Falle die auf den Abbildungen dargestellten von Epithelien umkränzten grossen Gebilde, welche übrigens innerhalb grösserer „Alveolen" und nicht etwa in „Grundkörpern" liegen (Arch. f. Gynäkol. Bd. 64. Taf. VII, Fig. 2, 3, 4), durchaus auf als Versuche zur Bildung von Eizellen (l. c. S. 225), wie

er sich direct ausdrückt. Ich habe hier die Arbeit des Herrn Lönnberg, die in deutscher Sprache im vorigen Jahre im nordischen medicinischen Archiv erschien, mitgebracht, und Sie werden auf den Abbildungen die Primordial- und wachsenden Follikeln ähnlichen Formationen, immer charakterisirt durch grosse centrale eizellenähnliche Elemente, erkennen.

Ich hatte auch schon damals, beiläufig bemerkt, im August 1901, Herrn Lönnberg meine specielle Deutung der Fälle der Herren Gottschalk und Kretschmar als Strumae thyreoideae hyperplasticae ovarii unter Vorlegung meines histologischen Beweismaterials mitgetheilt.

Sie werden sich leicht überzeugen, dass bei diesen Tumoren etwas ganz Anderes vorliegt, als es Herr Gottschalk für seine Geschwulst ausführt. Herr Gottschalk hat auch damals (Arch. f. Gynäk. l. c. S. 698) die Differenz zwischen seinem und dem v. Kahlden'schen Falle zugegeben, allerdings aus einem anderen Motiv.

Nachdem ich Ihnen nun gezeigt habe, erstens, dass keine Uebereinstimmung der „Grundgebilde" im Falle des Herrn Gottschalk mit Primordialfollikeln besteht und auch nicht durch das Zwangsjoch der „Heteroplasie" etwa herbeigezaubert werden kann, und nachdem ich zweitens Ihnen gezeigt habe, dass es in der That Geschwulstgewebe von folliculoidem Typus im Eierstock giebt, das aber ganz anders aussieht als das Geschwulstparenchym im Fall Gottschalk — es stammt übrigens auch in jenen Fällen keineswegs vom Follikelepithel ab, wie die ausgezeichnete kritische Arbeit des Herrn Wendeler (Martin's Krankheiten der Eierstöcke, 1899, S. 374ff) uns gezeigt hat; wir kennen überhaupt noch keine einzige Eierstocksgeschwulst, die sicher vom Follikelepithel ausginge —, so verbleibt mir drittens der Nachweis, dass es sich in Herrn Gottschalk's Fall um Gewebe einer Struma thyreoidea hyperplastica handelt.

Herr Gottschalk hat das Hineingelangen von Gewebe der Schilddrüse resp. Struma thyreoidea in den Eierstock als etwas Mystisches behandelt. Ich muss sagen, er hätte auch hier nur etwas mehr die allgemein-pathologischen Zeitschriften einsehen sollen. In der Sammlung des Leipziger pathologischen Instituts findet sich ein Ovarium. In diesem eingeschlossen ist ein Zahn (Praemolarzahn). Sonst dabei keine Haut, keine Haare, keine Talgdrüsen, eben nur ein Zahn. Dieser Fall ist von Herrn Saxer bereits im vorigen Jahre, soviel ich mich erinnere, in Hamburg auf der Naturforscherversammlung demonstrirt und sodann ausführlich in Ziegler's Beiträgen veröffentlicht worden (vergl. Berichte der Hamburger Naturforscherversammlung, September 1901, und Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie, Bd. 31, 1902, S. 459). Da haben Sie ein histiogenetisches Pendant zu der Struma thyreoidea ovarii; hier wie dort ein, wenn ich so sagen darf, verkümmertes Teratom; hier Schilddrüsengewebe, dort Zahnsubstanz, und wenn ersteres als geschwulstmässig wuchernde hyperplastische Struma erscheint, letzteres als einfacher Zahn, so liegt das eben daran, dass Odontome so unendlich viel seltener sind als hyperplastische Schilddrüsenstrumen.

Es bleiben ausserdem aber noch zwei andere Möglichkeiten. Wir dürfen annehmen, dass wenn isolirte Schilddrüsenzellen aus sonst normaler Schilddrüse mit dem Blutstrom verschwemmt werden, dann daraus unter Umständen strumöse Geschwülste entstehen können, wie wir dieses für die Chorion- resp. Chorionzottenepithelien mit Sicherheit wissen und auch für Nebennierenelemente folgern dürfen. Ich habe das in der Festschrift für Leopold Landau (S. 510ff) des Näheren ausgeführt und muss hier auf diese Darstellung hinweisen.

Es wäre dann schliesslich noch möglich, dass eine ganz kleine

Struma hyperplastica in der Schilddrüse vorhanden ist. Herr Gottschalk hat sich über den Befund in der Schilddrüse in seinem Falle übrigens Nichts weiter Wissens gemacht. Es wäre doch sehr natürlich gewesen, dass er wenigstens heute darüber etwas mitgetheilt hätte, insbesondere auch über diesen Punkt in Hinsicht auf den weiteren Verlauf. Eine unter Umständen ganz kleine gewöhnliche Struma thyreoidea hyperplastica kann grosse Metastasen von gleichem Bau setzen, wie es Cohnheim bekanntlich zuerst beschrieben hat. Ich glaube, zuletzt hat Honsell im Jahre 1899 in den Bruns'schen Beiträgen eine Zusammenstellung der einschlägigen Fälle gegeben (l. c. 1899, S. 112).

Diese Metastasen in solchen wie in den vorher genannten Fällen beschränken sich indessen gewöhnlich auf das Knochensystem, und aus diesem Grunde neige ich mich für Herrn Gottschalk's Fall zu der erstgenannten Deutung als Struma thyreoidea hyperplastica ovarii aberrans.

Nun, wie dem auch sei, das Eine muss ich sagen: wenn Jemand die Aufgabe hätte, eine Struma thyreoidea hyperplastica zu beschreiben, so könnte er es nicht mit anderen Worten thun und seine Beschreibung nicht mit anderen Bildern illustriren, als es Herr Gottschalk für sein sogenanntes „malignes Folliculoma ovarii“ gethan hat.

Dabei will ich nur noch bemerken: die Zeichnung, wie sie Herr Gottschalk hier vorhin an der Tafel schematisch von seiner Geschwulst geliefert hat, mit dem „völlig soliden“ Marktheil — das makroskopische Originalpräparat haben wir ja nicht zu Gesicht bekommen — entspricht nicht der protokollarischen Schilderung in seiner damaligen Publication. Damals schrieb Herr Gottschalk (S. 680o.): es fänden sich auch im Marktheil Hohlräume von Linsen- bis Erbsen-, selbst bis Haselnussgrösse. Ich entsinne mich dessen ganz genau. Dies nebenbei.

Ich will also sagen, wenn jemand eine Struma thyreoidea hyperplastica beschreiben wollte, so hat er, wie Herr Gottschalk bei seinem sogenannten „malignen Folliculom“ zu nennen: als makroskopische Eigenschaften die bräunliche Parenchymfarbe, die an einen Skelettmuskel erinnert (l. c. S. 678), das sulzige transparente honigwabenartige Gerüst, die graurothe Farbe desselben (S. 679), die bernsteingelbe mehr „colloide“ Masse, welche in den Hohlräumen sitzt, von Honigconsistenz (S. 680). Und als mikroskopische Eigenschaften: das niedrig-kubische Epithel in einfacher Lage — in der That sind gerade in Schilddrüsenstrumen die Zellgrenzen oft an sich wenig deutlich —, den nach van Gieson homogen roth gefärbten Inhalt der Bläschen, „Colloidkugeln“ in diesem (S. 684; S. 681 und die Abbildungen colloiden Bläscheninhaltes auf Taf. X, Fig. 3; auch auf Taf. X, Fig. 4 u. 7, nebst dem Mikrophotogramm Taf. XI, Fig. 10, linke grössere Cyste) etc. Herr Gottschalk sollte nur genügend Schilddrüsenstrumen untersuchen, da wird er das Alles schon wiedersehen.

Noch eine Reihe von anderen Eigenthümlichkeiten, die ich Ihnen nur summarisch aufzählen will, wird höchst einfach durch den Schilddrüsenstrumencharacter, nicht aber durch „Heteroplasie“ ovarieller Producte erklärt: das Fehlen eiähnlicher Zellen, der Theca, das knospenartige Wachsthum, alle die verschiedenen „Wachsthumstypen“ (l. c. S. 684—686), die perlartigen Reihen und Rosetten, die Anordnung der Körperchen im circumvasculären Lymphraum, die „längsspindelförmigen Geschwulstkörper“ (l. c. Taf. X, Fig. 6): alles das ist in der gewöhnlichen hyperplastischen Schilddrüsenstruma gang und gäbe.

Herr Gottschalk meint, er selbst sei es ja gewesen, der das Geschwulstparenchym seines Falles in Beziehung zur Schilddrüsenstruma gebracht habe.

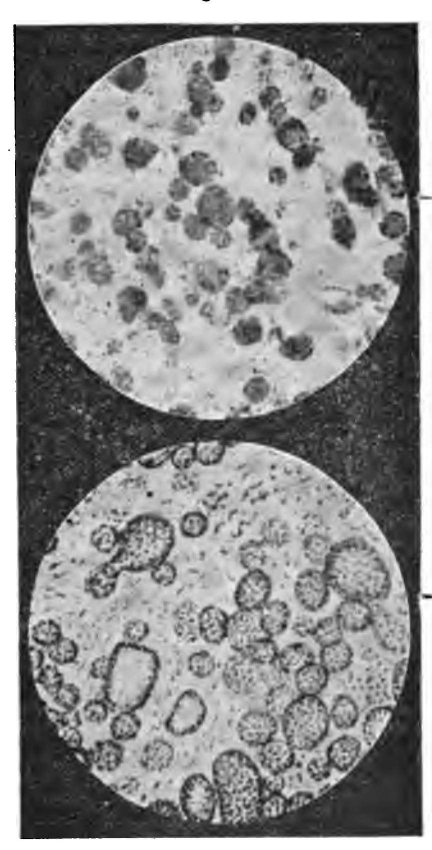
Was Herr Gottschalk darüber sagt, ist (l. c. S. 681/682) Folgendes: in gewissen Rindenbezirken erinnert seine Geschwulst — wörtliches Citat — „an das Structurbild der Struma maligna“. „Struma maligna“: das ist auch so ein Wort aus der diffusen pathologisch-histologischen Ausdrucksweise des Herrn Gottschalk. Was ist denn histologisch Struma maligna? Man kann natürlich klinisch sagen, dass eine Struma bösartig ist, wenn sie fressend zerstört, recidivirt, Metastasen macht. Oder man kann auch grob-anatomisch von Struma „maligna“ sprechen. Im pathologisch-histologischen Sinne aber ist „Struma maligna“ durchaus kein exacter Begriff. Da finden Sie bald echtes Carcinom, eventuell auch Plattenepithelkrebs, bald Adenocarcinom, dann auch einmal Sarcom oder aber einfache Struma hyperplastica. Wenn Herr Gottschalk in der That mit „Struma maligna“ das Letztere gemeint hat (?), finde ich es um so schlimmer, dass er dem nicht weiter nachging, sondern sich in seine phantastische Deutung verrennt. Das histologische Bild der hyperplastischen Schilddrüsenstruma ist ja doch so characteristisch, dass wenn ein Anatom z. B. in einem Knochen eine hierhergehörige Geschwulstbildung findet, er prima vista, ohne etwas über die Beschaffenheit der Schilddrüse selbst zu wissen, sagen kann: das ist Struma thyreoidea hyperplastica. Ich verweise hier z. B. wieder auf die einzelnen Fälle in der Arbeit Honsell's.

Nun, der Worte sind genug gewechselt, und ich möchte, wenn Sie mir gestatten, Sie auch noch einige Thaten sehen lassen: ich möchte Ihnen einige Projectionen vorführen, zu denen ich mir die Erlaubniss des Herrn Vorsitzenden erbitte.

Sie sehen hier zunächst (Fig. 1) nebeneinander zwei Mikrophotogramme [1]). Das untere in helleren Tönen als das obere, weil ersteres direct von einer Zeichnung – Taf. IX, Fig. 2 im Arch. f. Gynäkol., Bd. 59 — in dem Aufsatz des Herrn Gottschalk, letzteres von einem mit Hämalaun gefärbten Schnitt unserer Sammlung aufgenommen wurde. Sie sehen auf dem unteren Bild nach dem von Herrn Gottschalk selbst gegebenen Text (l. c. S. 696) sehr schön die follikelähnlichen „plasmodialen“ Körper in ihrem reichlichen Stroma und die ketten- und rosettenartige Anordnung derselben. Auf dem anderen oberen sehen Sie genau die nämlichen soliden Gebilde, von genau gleicher Form, Grösse, Anordnung und Lagerung, so dass der Schnitt gleichsam als Vorlage der Zeichnung erscheint. — Hier ist dann ein zweites Doppelbild (Fig. 2): wieder unten das Photogramm einer anderen Abbildung des Herrn Gottschalk — diesmal Taf. X, Fig. 4 —. Diese stellt nach Herrn Gottschalk's Text (S. 696) die Bildung und cystische Umwandlung der soliden folliculären Grundtypen dar. Sie sehen hier die ersten Stadien der Körperbildung: zwei-, vier- und mehrkernige Gebilde, dann die fertigen, kugligen, „plasmodialen“, soliden „Grundkörper“, manche im Centrum mehr oder weniger verflüssigt, bis schliesslich das folliculäre Bläschen mit einschichtiger Wandung und homogenem Inhalt fertig ist. Damit wollen Sie das (wiederum aus dem obigen Grunde dunkler getönte) Mikrophotogramm eines zweiten unserer Schnitte vergleichen: ein kurzer Blick genügt, Ihnen genau das nämliche Punkt für Punkt, ich möchte fast sagen, Zelle für Zelle zu zeigen: ein-, zwei- und mehrkernige Körper, die grösseren vollkommen solide und kuglig, in manchen derselben centrale Verflüssi-

1) Anm. bei d. Correctur: Die autotypischen Reproductionen sind nach den Diapositiven angefertigt. Sie erreichen zwar bei Weitem nicht die Schärfe des Projectionsbildes; doch vertragen sie auch in dieser Ausführung noch einen Vergleich, zweckmässig auch mit Lupenvergrösserung, je zwischen den beiden Einzelbildern der Fig. 1 und Fig. 2.

Figur 1.



Mikro - Photogramm eines Schnittes (Haemalaun-Eosinfärbung) von Struma thyreoidea hyperplastica (L. Pick): solide kuglige (central noch nicht verflüssigte) Schilddrüsenfollikel.

Photogramm der Gottschalk'schen Zeichnung von sogenanntem „Folliculoma malignum ovarii“ im Arch. f. Gynäkol., Bd. 59, auf Taf. IX, Fig. 2: solide kuglige „plasmodiale Grundkörper“.

gung bis zur Bildung der Bläschen mit einreihiger niedriger Epithelwand. Also auch in meinem Präparate zuerst völlig solide „Grundkörper“; zu einem Theil in den verschiedenen Stadien centraler flüssiger Umwandlung, so dass schliesslich hier wie dort das kuglige Bläschen mit durchsichtigem (colloidem) Inhalt entsteht. Das ist keine Aehnlichkeit mehr, das ist absolute morphologische Identität. Ich richte an Herrn Gotschalk ausdrücklich die Aufforderung, mir die Unterschiede zwischen diesen Präparaten nachher anzugeben. Sie sehen selbst, sie gleichen sich wie ein Ei dem anderen. Natürlich giebt es auch grosse und kleine Eier.

Und dabei stammen nun, wie gesagt, die auf der einen Seite gezeigten Photogramme aus den Abbildungen des Herrn Gottschalk von sogenanntem „Folliculoma malignum ovarii“, die auf der anderen Seite dagegen aus einer Struma thyreoidea hyperplastica, die von Herrn Collegen Albrecht Rosenstein bei einem älteren Mann exstirpirt wurde. Es handelt sich auch nicht etwa hier um eine zufällige Gleichheit eines Gesichtsfeldes. Sie mögen die Präparate verschieben, so viel Sie wollen

Figur 2.



— Mikrophotogramm eines zweiten Schnittes (Haemalaun-Eosinfärbung) von Struma thyreoidea hyperplastica (L. Pick): Bildung solider Schilddrüsenfollikel und centrale cystische Umwandlung.

Photogramm einer zweiten Gottschalk'schen Zeichnung von sogenanntem „Folliculoma malignum ovarii“ im Arch. f. Gynaekol., Bd. 59 auf Taf. X, Fig. 4: Bildung der soliden „Grundkörper“ und centrale cystische Umwandlung.

oder die Schnitte von dem gesammten Material durchmustern: überall treffen Sie in jedem Punkt hier in der Originalschilddrüsenstruma das Gottschalk'sche sogenannte „maligne Folliculoma ovarii“.

Ich habe hier noch einige Abzüge von den Platten der Diapositive. Ich möchte mir erlauben, diese Photographien herumzugeben. Ausserdem habe ich dann noch dort eine ganze Reihe von Präparaten anderer hyperplastischer und colloider Schilddrüsenstrumen aufgestellt. Diese sind theils von Herrn Geheimrath Miculicz, theils von Herrn Geheimrath Braun Anfang der neunziger Jahre in Königsberg exstirpirt und stammen aus meiner dortigen Arbeitszeit am pathologischen Institut. Sie werden ohne Weiteres daran überall die gesammten Bilder des sogenannten „malignen Folliculoma ovarii“ in seiner Entstehung, seinem soliden „Grundtypus“ und seinen sämmtlichen Wachsthumstypen (l. c. S. 684, 1—5; S. 686 und 687) wiedersehen. Ich bitte nur die beiliegenden Zettel lesen und mit den Bildern unter den Mikroskopen vergleichen zu wollen. (Aufgestellte und bezeichnete Präparate: 1. Solide kuglige Schilddrüsenfollikel ohne centrale Verflüssigung (entsprechend Fig. 1); 2. Entstehung der soliden kugligen Schilddrüsen-

follikel und Umwandlung in Schilddrüsenbläschen (entsprechend Fig. 2); 3. strang- resp. schlauchartige und ampulläre, theils solide, theils central verflüssigte Bildungen; 4. solide kuglige Schilddrüsenfollikel, Ketten- und Rosettenformen; 5. solide kuglige Schilddrüsenfollikel, kettenartig im circumarteriellen Lymphraum; 6. solide zellige Parenchymcomplexe, durch Häufung solider Schilddrüsenfollikel entstehend.)

M. H., ich bin am Ende. Ich habe nicht so lange gesprochen, um Herrn Gottschalk zu überzeugen. Ich kann nur sagen, dass es wirklich nicht genügt, wie Herr Gottschalk es thut, nun ein Präparat von „Struma maligna" zu untersuchen und hier aufzustellen, um solche Einwände, wie ich sie schon neulich gegenüber seiner Deutung gemacht habe, etwa zu widerlegen. Die Klärung dieser Frage bedarf denn doch eines ausgedehnteren, gründlicheren Studiums.

Ich habe mich von einem anderen Motiv bei meinen etwas eingehenden Ausführungen leiten lassen. Ich meine, dass heute, wo das Lehrgebäude der Medicin, das medicinische Positive sich so tausendfach durch allerlei Entdeckungen, grosse und kleine, gute und nicht gute, complicirt, wir uns mehr wie je an die Mahnung Virchow's erinnern müssen, das Spiel mit Worten und Begriffen nicht über das thatsächliche Bedürfniss hinauszutreiben. Und ein thatsächliches Bedürfniss für die Construction eines „Folliculoma malignum ovarii" liegt, das glaube ich Ihnen gezeigt zu haben, bisher nicht vor.

Hr. Gottschalk (Schlusswort): Fürchten Sie nicht, dass ich auf die persönlichen Angriffe meines Herrn Vorredners antworten werde. Herr Pick hat mir eine ganze Reihe von Belehrungen gegeben. Ich bin Belehrungen sehr zugänglich und werde sie ad notam nehmen. —

Nun, er hat hier behauptet, dass meine heutige Darlegung von der früher in meiner Arbeit veröffentlichten in einigen Punkten abweiche; so soll sich dort die für die Unterscheidung gegenüber der zum Vergleich angezogenen Schilddrüsenalveole wichtige Thatsache, dass die Solitär-Bildungen vom Grundtypus durch Kernschichtung ins Innere hineinwachsen, wie das die normale Primordialfollikelwandung thut, nicht angegeben finden; das ist eine irrthümliche Behauptung des Herrn Pick, denn gerade mit Sperrdruck ist in meiner Arbeit (Seite 9, Sep.-Abdr.) dieses Verhalten hervorgehoben, dort heisst es wörtlich:

„Die eingelagerten Kerne sind durchweg scharf mit Hämatoxylin gefärbt und vorwiegend kreisrund (Schnittfläche), ihre äusserste Lage in gleichen Abständen zu einer regulären Kreislinie angeordnet. Die letztere ist bereits auch an den kleineren Bildungen vorhanden, von ihr aus, also von der peripheren Lage aus erfolgt unter Kernschichtung in das Innere hinein das Wachsthum der Solitärgebilde."

Ich bitte, davon Kenntniss zu nehmen. Also dieser Einwand ist damit widerlegt.

Herr Pick hat ferner behauptet, dass in dieser Publication auch die Zweitheilung in bläschenförmige Rindenschicht und solide centrale Schicht aus der Abbildung der Geschwulst nicht hervorgehe. Ich glaube, dass eine bessere Reproduction man kaum wünschen kann, wie sie hier gegeben ist und Sie sehen auch auf den ersten Blick, dass makroskopisch wahrnehmbare Bläschenbildungen nur hufeisenförmig in der Rindenzone sind, genau so, wie wir das normaler Weise von den Follikeln des Ovarium kennen und dass sich das topographische Verhalten zwischen Parenchym und Markschicht erhalten findet.

Nun hat Thatsächliches Herr Pick ja nichts weiter vorgebracht. Er hat Ihnen hier einige Präparate von Schilddrüsen projicirt und

daneben das Photogramm einer Abbildung aus meiner Arbeit und zwar hat er da, wiewohl meiner Arbeit 6 Mikrophotogramme und 2 naturgetreue Zeichnungen des histologischen Bildes beigegeben sind, eine Abbildung herausgesucht, das ist die Abbildung 4, die gar keine naturgetreue Abbildung ist, sondern eine schematische Skizze, bei der ich — das geht ja daraus ohne Weiteres hervor — diesen Vorgang der Kernschichtung in das Innere und sekundären Verflüssigung schematisch darstellen wollte. Bei schärferem Zusehen erkennen Sie trotzdem, dass hier doch etwas anderes vorliegt, wie in den Bildungen, die Herr Pick hier gezeigt hat. Aus der Ferne sieht ja alles rund aus, hat Herr Pick gesagt, das gebe ich ihm auch für seine Projection wieder zurück! Wenn man nicht näher zusieht, und unter der hier von Herrn Pick dargestellten schwachen Vergrösserung betrachtet, so sieht alles ähnlich aus. Was sieht sich nicht alles ähnlich in der pathologischen Anatomie, ohne dasselbe zu sein! So ist es auch mit dieser Geschwulstbildung und dem Schilddrüsenbläschen. Als Grundtypus der von Herrn Pick demonstrirten Schilddrüsenpräparate erkennen Sie durchweg die typische von einfachem kubischem Epithel ausgekleidete Alveole, welche eine Colloidkugel einschliesst. Herr Pick soll mir das zeigen an meinen Präparaten; er sieht sie ja hier eingestellt, er wird das nirgends finden. Hier haben wir solide Kernkörper als Grundtypus. Wo sind ferner in den Präparaten des Herrn Pick die soliden Parenchymcomplexe, die aus soliden und an die ursprüngliche Gestalt der Primordialfollikel erinnernden Solitärbildungen sich zusammensetzenden typischen soliden Parenchymcomplexe meiner Geschwulst?! Herr Pick hat dann es so hingestellt, als ob ich die Geschwulst vom Primordialfollikel als solchem abgeleitet hätte. Ich habe gerade das ausdrücklich ausgesprochen, dass ich sie nicht vom Primordialfollikel, sondern von der Wandung des Primordialfollikels ableite und niemals von Neubildung wirklicher Follikel gesprochen. Wie verlangt er denn nun von mir, dass ich Eizellen nachweisen soll? Ueberhaupt der Wunsch nach Eizellen — einer so hoch differenzirten Zelle in einer malignen Neubildung (!) — das klingt fast naiv.

Die Schilddrüse verhielt sich bei der Patientin vollkommen normal.

Nun, was soll ich hier noch weiter um Worte streiten. Herr Pick hat Herrn Virchow erwähnt. Ich habe schon einmal darauf hingewiesen, dass Herr Geheimrath Virchow die grosse Liebenswürdigkeit hatte, sich zweimal mit den Präparaten meiner Geschwulst zu beschäftigen. Kein Geringerer, wie Herr Geheimrath Virchow, war es, der mir die Frage vorlegte, ob diese Neubildung nicht von der Wandung des Follikels ausgegangen sein könnte.

2. Hr. **Brat**:

Ueber die Wirkung von Eiweisskörper auf die Blutgerinnung.

(Siehe Theil II.)

Sitzung vom 18. Juni 1902.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.
Schriftführer: Herr Hahn.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn A. Berliner: Die operative Behandlung der Lungentuberculose, speciell der Lungencavernen.

S.-A. — Von Herrn J. Schwalbe: Jahrbuch der practischen Medicin 1902. — Von Herrn A. d' Espine-Génève: Les convulsions chez l'entfant. Toulouse 1902. —

Im Austausch: Transactions of the College of Physicians of Philadelphia, Vol. 22. — Bulletins de la Société d' anatomie et de phisiologie normales et pathologiques de Bordeaux, Tome 22, 1901.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und angenommen.

Vorsitzender: Ich habe den Mitgliedern mitzutheilen, dass unser früherer Beamter, Anders, der dreissig Jahre bei uns angestellt gewesen ist, gestern Abend gestorben ist.

In der vorigen Sitzung wurde in den Ausschuss kooptirt Herr Hans Virchow. Herr Virchow hat die Wahl angenommen.

Hr. **Oppenheim** und Herr **Jolly**:

Vorstellung eines Falles von operativ behandeltem Rückenmarkstumor. Mit Demonstrationen am Projectionsapparat. (Siehe Theil II.)

Hr. Jolly: Ich möchte Ihnen zunächst zwei Abbildungen des eben besprochenen Tumors mit Hilfe des Projectionsapparates demonstriren.

Zur Erläuterung der Bilder bemerke ich, dass es sich zunächst um das Diapositiv einer Photographie handelt, die ich gleich nach der Operation habe anfertigen lassen, die also den Tumor in toto darstellt. Er ist neben einem Maassstab photographirt, der eine genaue Vorstellung von seiner Grösse giebt. Die Länge beträgt 8 cm, die Breite etwas über 1 cm, die Dicke ca. 0,8. Der Tumor war von fester Consistenz, seine Oberfläche vollständig glatt und von weissgrauer, stellenweise gelblicher Farbe, spärlich von Blutgefässen durchzogen, aus welchen (offenbar durch die Manipulationen bei der Herausnahme) einige flächenhafte Blutungen in die äussere Schicht des Tumors erfolgt waren.

Derselbe wurde durch einen, in frontaler Richtung geführten Schnitt in eine vordere und hintere Hälfte zerlegt, welche nach der Kaiserling'schen Methode behandelt wurden und an welchen noch jetzt, ebenso wie am frischen Präparat, zu erkennen ist, dass auch der Durchschnitt des Tumors von weissgrauer Farbe ist (etwas dunkler als die Oberfläche) und dass auch auf ihm einzelne frische Blutergüsse von unregelmässiger Begränzung hervortreten.

Aus einer der beiden Hälften wurde ferner eine etwa 2 mm dicke Scheibe herausgeschnitten und in Formol und Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, um dann in mikroskopische Schnitte zerlegt zu werden.

Das zweite Bild, dass ich demonstrire, zeigt ein solches Präparat (d. h. also einen durch den ganzen Tumor geführten frontalen Längsschnitt), nach van Gieson gefärbt. Bei der schwachen Vergrösserung, die für die Projection hier nur anwendbar ist, zeigt der Schnitt sich im Ganzen roth gefärbt mit unregelmässigen hellgelben Einsprengungen, welche den erwähnten frischen Blutungen entsprechen.

Bei stärkerer Vergrösserung ergiebt sich, wie ein zweiter, hier unter dem Mikroskop aufgestellter Schnitt erkennen lässt, dass in einem leuchtend rothen, wesentlich aus Längsfasern bestehenden Stroma zahlreiche, violet gefärbte, stäbchenförmige Kerne enthalten sind, welche ebenfalls überwiegend die Längsrichtung einnehmen.

Es handelte sich somit um eine dem Bindegewebe zugehörige Substanz, um ein reines Fibrom, womit zugleich gesagt ist, dass eine durchaus „gutartige" Geschwulst vorliegt.

Was den Entstehungsort der Geschwulst betrifft, so ergab schon der Operationsbefund, dass derselbe zwischen Dura und Pia gelegen war und dass sie sich ohne weiteres mit dem Finger von beiden trennen

liess, wobei nur zarte bindegewebige Stränge zu durchreissen waren, welche offenbar der Arachnoidea angehörten, dass es sich somit um einen in der Arachnoidea entstandenen Tumor handelte. Es ist dies nach allen Erfahrungen der gewöhnliche Entstehungsort der Fibrome des Spinalkanals und zwar gehen dieselben besonders häufig von den, den Arachnoidealraum durchziehenden Nervenwurzeln aus. In manchen Fällen hat man sie direkt an solchen Wurzeln anhängend, zuweilen dieselben vollkommen umwachsend gefunden, dann öfter in multipler Weise. Von einem solchen Verhalten war in unserem Falle nichts zu bemerken. Das Fibrom stand weder selbst in Zusammenhang mit einer Nervenwurzel, noch fand sich an den Wurzeln, welche bei der Operation zu übersehen waren, irgend welche Verdickung. Auch hat weder die makroskopische noch die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst irgend welche nervösen Elemente erkennen lassen. Doch soll eine weitere Durchforschung mit entsprechenden Färbemethoden noch vorgenommen werden. Auch wenn dieselbe negativ ausfallen sollte, wie es nach dem bisherigen Befund wahrscheinlich ist, würde es doch nicht unmöglich sein, dass der eigentliche Ausgangspunkt in dem perineuralen Bindegewebe irgend eines feinsten Zweiges einer Rückenmarkswurzel zu suchen wäre. Um grössere Zweige kann es sich dabei aber auf keinen Fall handeln, da die durch den Druck der Geschwulst bedingten Ausfallserscheinungen auch in der direkt comprimirten sensiblen Wurzel sich nach der Operation vollständig ausgeglichen haben.

Mit zwei Worten möchte ich auch noch auf die Frage eingehen, mit welchem Grade von Wahrscheinlichkeit vor der Operation ein extraspinaler Tumor diagnosticirt werden konnte. Wie Herr College Oppenheim bereits dargelegt hat, war diese Frage nicht mit absoluter Sicherheit zu entscheiden, doch sprach das primäre Auftreten und lange Bestehen von Wurzelsymptomen, sowie das langsame Fortschreiten der Compressionserscheinungen von rechts nach links wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass ein in der Umgebung einer Wurzel entstandener Tumor von aussen her das Rückenmark comprimire.

Man wird wohl kaum dahin kommen, in analogen Fällen mit absoluter Bestimmtheit diese Frage vor der Operation zu entscheiden. Es wird aber stets — wie dies schon von Bruns ausgesprochen worden ist — schon ein gewisser Grad von Wahrscheinlichkeit des extraspinalen Sitzes dazu Anlass geben, die Operation zu empfehlen. Denn im ungünstigen Falle (in welchem es sich um einen intraspinalen und daher nicht operablen Tumor handelt) kann das Leben des Kranken auch nach der Operation erhalten bleiben, ohne dass durch dieselbe eine Verschlimmerung des Leidens bewirkt werden müsste; im günstigen Falle aber können, wie dies der vorgestellte Fall zeigt, selbst sehr erhebliche Compressionserscheinungen durch die Operation wieder ausgeglichen werden, während bei Unterlassung derselben zweifellos bald eine vollständige Querschnittsunterbrechung eingetreten sein würde.

Discussion:

Hr. Hahn: Ich möchte mir erlauben, ein paar Worte zu diesen beiden ausgezeichnet diagnosticirten Fällen vorzubringen. Die Prognose für die Operation ist sicher günstig, wenn man das Glück hat nach einer so gut gestellten Diagnose einen entfernbaren, gutartigen Tumor bei der Operation vorzufinden, sei es nun einen extra- oder ein intraduralen. Bei den extraduralen Tumoren wird in den meisten Fällen, wenn es noch möglich ist, dass das Rückenmark zu seiner Function zurückkehrt, die Prognose noch günstiger sein, als bei den intraduralen.

Zur Illustration, dass die Verhältnisse nicht immer so günstig liegen, will ich Ihnen kurz meine Fälle mittheilen, aus denen Sie sehen werden,

dass die Schwierigkeiten bei der Stellung der Diagnose oft unüberwindliche und die Operationserfolge nicht immer so günstige sind.

Ich habe sechsmal operirt bei Fällen, wo wir einen Tumor angenommen hatten. In allen diesen Fällen ist es mit ziemilcher Sicherheit gelungen, die Segment- oder Höhen-Diagnose zu stellen, aber in keinem einzigen Falle konnte mit absoluter Sicherheit festgestellt werden, um welche Art der Erkrankunng es sich handelte, ja nicht einmal mit Sicherheit, ob der Sitz intra-, extradural oder intramedullär war.

In zwei Fällen in denen wir Tumoren angenommen hatten, die vom Herrn Collegen Fürbringer der chirurgischen Station zur Operation überwiesen waren und bei denen auch von Herrn Fürbringer die Diagnose auf Tumor gestellt war, fanden wir, nachdem wir die Wirbelsäule eröffnet hatten, Ecchinokokkenerkrankung und zwar in dem einem Falle in sehr grosser Ausdehnung intradurale Blasenentwickelung in dem anderen weniger ausgedehnt. Der eine Fall verlief letal. Die Entwickelung der Blasen im Rückenmarkskanal erstreckte sich über 6 oder 7 Brustwirbel, während der andere Fall geheilt ist.

Der dritte Fall, bei dem es sich auch anscheinend um einen Tumor handelte, zeigte allerdings ein Symptom, von dem Herr Oppenheim gesagt hat, dass es bei intraduralen Tumoren nicht vorzukommen pflege —; es bestand ganz erheblicher Druckschmerz an einem Wirbel, ausserdem sehr deutliche einseitige Wurzelsymptome. Ich will hier den Fall nicht näher erörtern, da ich denselben bereits publicirt habe. Die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen deuteten darauf hin, dass es sich um einen Tumor handelte. Wir stellten die Diagnose auf entzündlichen Process oder Tumor. Nach Ausführung der Laminectomie fanden wir nach Freilegung der Dura keinen Tumor und mit Ausnahme einer ganz erheblichen Verdickung des Wirbelbogens (Exostose) keine Veränderungen. Auch dieser Patient ist geheilt und es war später ein günstiger functioneller Verlauf zu verzeichnen.

In zwei Fällen fanden wir an der Stelle, wo wir den Tumor vermuthet hatten, intramedulläre Herde. In beiden Fällen war die Höhendiagnose ganz richtig gestellt. In dem einen Falle fand sich eine Syringomyelie mit gliomatöser Entartung — wenn ich nicht irre — in der Höhe des 12. Brustwirbels und in dem anderen Falle ein Erweichungsherd.

In dem letzten Falle, in dem ich operativ vorging, lag eine Verletzung durch einen Messerstich vor. Der Patient hatte in der Höhe des 9. Wirbels etwa 12 Jahre, bevor er in unsere Behandlung kam, einen Stich erhalten und zeigte, nachdem er in der Zwischenzeit fast ganz gesund war, die Erscheinungen eines sich entwickelnden Tumors. Ich machte die Operation und fand nach Eröffnung des Wirbelcanals am 9. Wirbelkörper eine deutliche in den Canal hineinragende Erhöhung und versuchte vergeblich die vorstehende von Knochen umwucherte, in den Wirbelcanal hineinragende Partie zu entfernen. Es gelang das nicht, auch nicht in einer zweiten Sitzung, obgleich das Rückenmark etwas nach der Seite geschoben wurde. Der Kranke ging an fortschreitender Rückenmarkserkrankung zu Grunde. Bei der Section zeigte es sich, dass eine etwa 2,7 cm lange, starke Messerklingenspitze im 9. Brustwirbel sich befand, die in den Rückenmarkscanal hineinragte und von Knochenbildung umwuchert war.

In dem siebenten gut diagnosticirten Fall, bei dem wir aber nicht operativ vorgingen, war nach einer Struma, die ich bei einem 23 Jahre alten Mädchen ein Jahr vorher exstirpirt hatte, eine Metastase in den Wirbelkörpern eingetreten und schliesslich ein Hineinwuchern der Geschwulst (Carcinom) in das Rückenmark in der Höhe des 3. bis 4. Halswirbels.

Ich meine, dem von Herrn Oppenheim erwähnten Symptom, dass kein Druckschmerz bei den von ihm beobachteten beiden Tumoren vorhanden gewesen sei, muss eine grosse Bedeutung für die Diagnosenstellung bei intraduralen Tumor beigemessen werden.

Wenn ausserdem die Entwickelung der Erkrankung eine sehr langsame, zeitweise unterbrochene, wenn Wurzelsymptome auftreten, und besonders, wenn die Sensibilitäts-, Motilitäts- und Reflexstörungen sich auf eine Seite erstrecken, ferner, wenn kein Fieber vorhanden ist, deuten diese Erscheinungen mit Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein eines Tumors und doch können auch andere Erkrankungen ähnliche Erscheinungen hervorrufen, wie meine Fälle zeigen.

Hr. Senator: Ich möchte im Anschluss daran Ihnen über einen Fall berichten, der wohl ein Seitenstück oder ein Gegenstück zu dem von den Herren Oppenheim und Jolly vorgeführten Fall darstellt.

Es betrifft eine 69 Jahre alte Frau, die mit vollständiger motorischer Lähmung der unteren Extremitäten und ebenso vollständiger Anaesthesie aufgenommen wurde. Dabei bestanden die heftigsten Schmerzen in den Beinen. Die Krankheit soll vor 10 Monaten mit Kriebeln in den Zehen und zuckenden Schmerzen in beiden Beinen begonnen haben. Dann trat Steifigkeit in den Knien ein. Etwa 6 Wochen vor der Aufnahme wurde die Lähmung vollständig, dabei zeitweise krampthafte Beugungen in den Knien und in den letzten Tagen Harnverhaltung. Die Aufhebung der Sensibilität erstreckte sich nach oben bis zur Mitte zwischen Nabel und Proc. xiphoideus, hinten bis zur Höhe des letzten Proc. spinosus dorsalis. Schmerzeindrücke in den Beinen werden nicht empfunden, rufen aber lebhafte Zuckungen hervor. Patellarreflexe gesteigert, Achillessehnenreflexe wohl wegen starker Contractur nicht zu erzielen. Babinsky-scher Reflex beiderseits positiv.

Die Bewegungen des Rumpfes, Aufrichten, Seitwärtsdrehung ausserordentlich schmerzhaft. Die Wirbelsäule zeigt etwa dem III. Lendenwirbel entsprechend eine leichte Vorwölbung, Druck und Verschiebung der Dornfortsätze vom 6. Brustwirbel bis zum II. Lendenwirbel sehr empfindlich. Eine Spinalpunction ergab klare unter normalem Druck ausfliessende Flüssigkeit ohne pathologische Bestandtheile. Patient starb etwa 1½ Jahre nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen.

Mit Rücksicht auf das hohe Alter der Patientin, die Anaesthesia dolorosa, den eintretenden Marasmus und die ausserordentliche Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule stellte ich die Diagnose auf Carcinom der Wirbelsäule etwa unterhalb der Mitte der Wirbelsäule und von da nach abwärts reichend. Die Section ergab aber Nichts davon, sondern eine zwischen Dura und Pia mater spinalis im untersten Dorsaltheil sitzende Geschwulst von der Grösse eines Taubeneies, die sich leicht loslösen lässt. Sie wurde von dem Obducenten als Sarkom bezeichnet. Der übrige Befund war unwesentlich. Die Operation, die ich auf Grund der falschen Diagnose für ausgeschlossen hielt, hätte wohl ausgeführt werden können. Allerdings wäre bei dem hohen Alter der Patientin der Erfolg vielleicht zweifelhaft gewesen.

Hr. Remak: Es steht mir nicht zu, den überaus günstigen Erfolg der Diagnose der Herren Oppenheim und Jolly hier irgendwie zu verkleinern, ich möchte nur darauf aufmerksam machen, dass doch in manchen Fällen auch bei partiellen Ausfallserscheinungen die Veränderungen, welche man bei der Operation findet, sehr viel ausgedehnter sein können, als man sie vermuthet hatte. Anlass dazu giebt mir eine

Beobachtung, die ich gemeinsam mit Herrn F. Krause kürzlich gemacht habe, wo ich ebenfalls die Diagnose auf einen Tumor innerhalb der Rückgratshöhle gestellt hatte, die sich auch bei der Operation bestätigt hat, aber in viel grösserer Ausbreitung, als nach den partiellen Erscheinungen erwartet war. Es handelte sich um ein anderes Wurzelgebiet, eine andere Höherlocalisation, in welcher die Differentialdiagnose noch schwieriger zu beurtheilen ist, ob nämlich ein Tumor im Bereich der Cauda equina oder der entsprechenden Wurzelaustritte am Rückenmark selbst vorliegt.

Der Fall betraf eine anfangs der Zwanziger stehende Dame aus Mecklenburg, welche mir Mitte Oktober v. J. von ihrem Arzte zugeführt wurde, mit der Anamnese, dass sie seit März des betreffenden Jahres wesentlich die Symptome einer schweren linksseitigen Ischias dargeboten habe, zu welcher sich unter excessiven Schmerzen, die jeder Therapie widerstanden, noch allmählich Lähmungserscheinungen gesellt hätten.

Sie konnte noch geführt zu mir in das Sprechzimmer hineinkommen, war aber die Treppe heraufgetragen worden. Sie bot einen eigenthümlichen Gang, indem sie sehr stark das Gesäss hervorstreckte, und liess die linke Fussspitze etwas schleifen. Die genauere Untersuchung ergab, dass eine Parese oder Paralyse im Bereich der linksseitigen Gesässmuskeln mit Aufhebung ihrer faradischen Erregbarkeit bestand und ferner eine partielle Peroneuslähmung, ebenfalls der linken Seite, die nach der electrischen Untersuchung besonders localisirt war im Gebiete des Musculus tibialis anticus. Entartungsreaction war weder im Peroneusgebiete noch in den Glutaeis nachzuweisen.

Die genauere Untersuchung war durch enorme Druckempfindlichkeit in jeder Beziehung sehr erschwert, und es liess sich nur noch feststellen, dass beiderseits die Kniephänomene fehlten, ohne dass Lähmungserscheinungen der Streckmuskeln am Oberschenkel vorhanden waren. Am linken Unterschenkel liess sich eine leichte Hypaesthesia dolorosa nachweisen, indem bei sonstiger Hyperalgesie leichte Pinselberührungen ausfielen. Ganz vorübergehend nur waren Blasenstörungen vorhanden gewesen.

Man musste nach der Localisation der Lähmung in den Glutäen und der partiellen Lähmung des Peroneus, und dem Fehlen des Kniephänomens eine Läsion der Lendenwurzeln und zwar der 3., 4. und 5. Lendenwurzel annehmen. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen weiter aufwärts fanden sich nicht. Daneben bestand eine excessive Druckschmerzhaftigkeit des Kreuzbeins; von dieser Gegend waren die unerträglichen Schmerzen überhaupt ausgegangen.

Ich glaubte bei der langsamen progressiven Entwicklung des Leidens, und da Tuberculose und Syphilis ausgeschlossen waren, einen Tumor diagnosticiren zu müssen und erwog nun, ob er am oberen Theil der Cauda equina oder an der Lendenanschwellung des Rückenmarks selbst zu suchen wäre. Ich entschied mich für erstere Annahme auf Grund der enormen Empfindlichkeit des Kreuzbeins, und es machte mich darin auch nicht das Fehlen der Kniephänomen stutzig, weil in einem ähnlichen von Laquer diagnosticirten und von Rehn mit glücklichem Erfolge operirten Falle von Compression der Cauda equina durch ein Lymphangiom die Kniephänomene ebenfalls gefehlt hatten und nach der Exstirpation wiederkehrten.

Die Angehörigen wollten sich nicht sofort zur Operation entschliessen. Die Dame reiste nach Hause zurück, hielt absolute Bettruhe, bekam Jodkalium und hydropathische Einwicklungen. Es verschlimmerten sich aber die Erscheinungen, sodass die Eltern sich im

December, also nach zwei Monaten, dazu entschlossen, die Patientin behufs Operation nach dem Augustahospital überzuführen, wo ich sie am 17. December mit Professor Krause untersuchte und in etwas verstärktem Maasse dieselben Erscheinungen wie im October wiederfand, nur dass die Unbeholfenheit noch grösser und sie ganz unfähig geworden war, zu gehen. Indessen waren auch jetzt die Sensibilitätserscheinungen nicht weiter ausgedehnt. Ein Assistent von Herrn Krause hat festgestellt, dass nach dem Seiffer'schen Schema nur im Gebiet des 4. und 5. Lendensegment Sensibilitätsherabsetzung nachweisbar war.

Die Operation wurde dann am 27. December von Prof. Krause ausgeführt, der sich auch für eine grössere Wahrscheinlichkeit der Erkrankung der Cauda equina erklärte und zunächst den 5. Lendenwirbelbogen entfernte, worauf sich sofort der Tumor vorwölbte, der allerdings nicht, wie wir gehofft hatten, extra- sondern intradural sass. Es wurde dann der Bogen des ersten Kreuzbeinwirbels entfernt und es konnte nun nach Spaltung der Dura das untere Ende des Tumors herausgeschält werden. Nach aufwärts war aber seine obere Grenze nicht zu erreichen, auch nicht nachdem der vierte, und wenn ich nicht irre, auch der dritte Lendenwirbelbogen entfernt waren. Weiter aufwärts konnte die Operation, die übrigens sehr elegant und in kaum einer Stunde verlaufen war, nicht ausgedehnt worden. Der Tumor konnte also nur zum Theil entfernt werden.

Die Patientin kam vollständig zum Bewusstsein zurück, starb aber in der folgenden Nacht im Collaps.

Ich hatte nicht Gelegenheit, der Obduction beizuwohnen, sondern nur nachher das Präparat zu sehen. Es zeigte sich nicht nur die Cauda equina, sondern auch das Rückenmark von hinten aus von einem Sarkom bis über die Lendenschwellung hinauf umwachsen. Wie so häufig in der Pathologie handelte es sich nicht um ein Entweder — Cauda equina oder Rückenmark, sondern um ein Sowohl — als auch. Es war müssig gewesen, sich den Kopf zu zerbrechen, ob der Tumor an den Lendenwurzeln oder an der Cauda equina sass — ich halte es nicht für unmöglich, dass der Ausgang noch durch die genauere anatomische Untersuchung entschieden werden kann — es war der Tumor, trotzdem die Ausfallssymptome nicht sehr ausgeprägt waren, so weit gewachsen, dass man ebenso gut an der einen, wie an der anderen Stelle den Tumor gefunden hätte. Die Tumorbildung war so diffus, dass trotz richtiger Diagnose seine operative Entfernung unmöglich war.

Das möchte ich deshalb zur Warnung von überschwenglichen Hoffnungen sagen, was sich schon bei vielen veröffentlichten Fällen herausgestellt hat: Der Erfolg ist auch bei zutreffender Diagnose nicht immer so glücklich, wie in den beiden Fällen, die uns Herr Oppenheim hier geschildert hat, in denen es sich um so kleine Tumoren handelte, dass man sie herausschälen konnte, sondern die Tumoren können eine derartige Ausdehnung haben, dass es nicht möglich ist, sie vollständig zu entfernen, weil man die hierzu erforderliche Anzahl von Wirbelbogen dem Patienten nicht wegnehmen kann.

Ich will aber gern zugestehen, dass eine etwas breitere Erfahrung immer günstigere Erfolge ergeben kann, hielt es aber für meine Pflicht, da die Discussion einmal eröffnet war, auch einen ungünstigen Fall hier mitzutheilen.

Hr. F. Krause: Ich möchte bezüglich dieses Falles einige Worte hinzufügen. Es war trotz der ausgedehnten Operation — ich habe die obersten beiden Kreuzbeinbogen und den 5., 4., 3. Lumbalbogen fortgenommen — nicht möglich, den Tumor in ganzer Ausdehnung freizu-

legen. Weiter wagte ich, obschon der Blutverlust sehr gering gewesen und die Operation kaum eine Stunde gedauert hatte, nicht zu gehen. Sind ja doch im Lendentheil die Wirbel viel höher, als am Dorsalabschnitt der Wirbelsäule; der Wirbelcanal war in einer Länge von 14 cm breit eröffnet. Die Kranke befand sich nach der Operation durchaus zufriedenstellend, der Puls war sogar auffallend gut. Nachts trat ein Collaps ein, und in diesem erfolgte der Exitus. Die Section hat ergeben, dass der intradurale Tumor noch drei Wirbelbogen weiter nach oben gewachsen war, und vom 2. Kreuzbeinwirbel bis zum 12. Brustwirbel reichte, dass also die Exstirpation völlig unmöglich war. Die klinischen Symptome hatten für diese colossale Ausdehnung nichts ergeben, obgleich die Kranke nach der Aufnahme noch 14 Tage lang im Augustahospital aufs genaueste untersucht worden war, bevor ich mich zu der Operation entschloss.

Hr. Oppenheim (Schlusswort): Ich freue mich ganz besonders, dass die weitere Discussion noch Anlass gegeben hat, vor einer Ueberspannung der Hoffnungen zu warnen. Gewiss ist es sehr wichtig, dass das bei dieser Gelegenheit betont wird. Es ist ein ganz besonderes Glück, dass in den beiden Fällen, in denen ich zu der Operation gerathen habe, die Verhältnisse so günstig lagen, dass sie erstens einmal in diagnostischer Hinsicht sich absolut bewährt haben, und dass ferner auch die Geschwulstexstirpation so vollständig gelungen ist. Aber auch ich möchte glauben, dass, wenn wir weitere Erfahrungen sammeln, wir noch manche Enttäuschung erleben werden, die wir natürlich in Kauf nehmen müssen.

Nur zu einer Bemerkung giebt mir die Discussion noch Anlass. Ich möchte mich gegen eine Missdeutung einer meiner Ausführungen wahren, die Herrn Hahn, wenn ich ihn recht verstanden habe, unterlaufen ist. Ich habe nicht gemeint, dass diese Tumoren das Symptom der Wirbeldruckempfindlichkeit nicht hervorbringnn, sondern habe mich nur gewundert, dass in unseren beiden Fällen dies Symptom gefehlt hat. Ich möchte glauben, dass es in der Mehrzahl der Fälle vorhanden ist, aber unsere Fälle zeigen doch, dass man die Diagnose auch stellen kann in Fällen, wo jede Empfindlichkeit der Wirbel fehlt.

Sitzung vom 25. Juni 1902.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Wir haben durch den Tod wieder ein treues Mitglied verloren, den Collegen Herrn Sommerfeld, der im Alter von 50 Jahren verstorben ist. Er hat unserer Gesellschaft seit 1879 angehört, war ausserordentlich beliebt im Publikum und in weiten Kreisen der Collegen wegen seiner Ehrenhaftigkeit, seines ausserordentlichen Eifers und seines Strebens, sich auf die Höhe der Wissenschaft zu halten. Ich bitte Sie, zum Andenken des Verstorbenen sich zu erheben. (Geschieht.)

Neu angemeldet zur Aufnahme sind die Herren Adolf Liepmann und Stabsarzt Dorndorf.

Tagesordnung:

Hr. de la Camp:

Familiäres Vorkommniss von angeborenen Herzfehlern, mit Kranken-Demonstration.

(Der Vortrag wird demnächst in breiterer Ausführung im Archiv für klinische Medicin erscheinen).

Demonstration von einem bisher nicht in gleicher Reichhaltigkeit beobachteten Material, dass die Heredität der angeborenen Herzfehler beweist. 6 Geschwister im Alter von 4—16 Jahren, 2 Mädchen und 4 Knaben zeigen sämmtlich, die Mädchen ausgesprochener als die Knaben, neben einer Verbreiterung der Herzdämpfung vornehmlich auch rechts, links neben dem Sternum der Herzdämpfung aufgesetzt eine bandförmige Dämpfung, die von der 4. Rippe aufwärts bis zur 2. reichte. Ueber letzterem Dämpfungsbezirk in schräger Richtung verlaufendes Schwirren bei dem älteren Mädchen fühlbar; die anderen Geschwister weisen nur ein mehr oder minder lautes systolisches Geräusch und eine Accentuation des 2. Pulmonaltons auf. Das Geräusch, das in den am wenigsten ausgesprochenen Fällen hin und wieder von einem unreinen Ton vertreten wird, leitete sich 1. in die Pulmonalarterien fort, ist überall über den Lungen, speciell auch am Rücken in Intercapularraum links neben der Wirbelsäule hörbar, leitet sich 2. aber auch in die Carotiden fort und zwar in die linke besser, als in die rechte. Cyanose besteht nicht oder nur in ganz geringem Maasse. — Auf dem Röntgenschirm zeigt sich eine kurz nach der Herzsystole auftretende Pulsation von innen und unten, nach aussen und oben (in ventrodorsaler Durchleuchtungsrichtung); auf der Röntgenplatte entsprechend der Dämpfung eine Ausbuchtung des mittleren linken Schattens der Herzsilhouette. — Nach Besprechung der Differentialdiagnose wird eine Persistenz des Ductus arteriosus Botalli als Diagnose in den vorliegenden Fällen begründet. Ob es sich um sogenannte reine Fälle handelt, oder ob neben dem offenen Ductus noch andere angeborene Anomalien vorliegen, lässt sich mit Bestimmtheit nicht entscheiden. Jedenfalls genügt die Annahme eines Ductus arteriosus persisteus allein zur Erklärung der vorliegenden Symptome. — Im Anschluss an diese 6 Fälle wird gleichsam als Paradigma noch eine bereits 4 Jahre in der Charité befindliche Kranke demonstrirt, die von Zinn seinerzeit im Verein für innere Medicin und in der Charité-Gesellschaft demonstrirt und in der Berliner klin. Wochenschrift beschrieben wurde. Die Annahme eines sehr weiten offenen Ductus arteriosus Botalli (ev. adossement) erklärt die in diesem Falle fehlende Accentuation des 2. Pulmonaltons. Vortragender weist auf die entwickelungsgeschichtlich bedeutsamer Differentialdiagnose zwischen direkter Communication von Aorta und Pulmonaris, entstanden durch Missbildung im Septum trunci arteriosi und einem sehr weiten offenen Ductus, entstanden durch Offenbleibenofntaler Wege, hin.

Sämmtliche Demonstrirte haben rhachitische Veränderungen. Der älteste der Geschwister ausserdem eine Tuberculose des linken Oberlappens und ein beträchtliches in letzter Zeit zur Entwickelung gekommenes linksseitiges Exsudat mit Verdrängungserscheinungen von Seiten des Herzens, sodass zur Zeit die bandförmige Dämpfung links neben dem Sternum nicht perkutirbar ist und sich das erwähnte Schwirren rechts neben dem Sternum im 2. Intercostalraum findet.

Discussion.

Hr. Zinn: Durch die Güte des Herrn Vortragenden hatte ich Gelegenheit, die Fälle, die er heute vorgestellt hat, schon zu untersuchen. Vor allem war ich überrascht durch die Uebereinstimmung des Be-

fundes, den ich bei den 6 Geschwistern erhob. Ist auch das einzelne Phänomen bei dem einen Kinde etwas deutlicher, bei dem anderen schwächer ausgeprägt, so ist doch der Character der Symptome ein sehr gleichartiger. Daher muss auch die Erklärung in gleichem Sinne ausfallee.

Was die Diagnose der Fälle anlangt, so glaube ich, mich den Ausführungen des Herrn Vortragenden durchaus anschliessen zu müssen. Ich nehme an, dass es sich bei den 6 Geschwistern in der That mit hoher Wahrscheinlichkeit um eine Persistenz des Ductus arteriosus Botalli in der Hauptsache handelt.

Hr. Eger: Ich möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob er zur Aetiologie dieser Fälle etwas eruirt hat. Ich habe im Jahre 1898 in einer kleinen Arbeit[1]) einige Fälle besprochen, bei denen es auffallend war, dass die Syphilis und die Verwandtschaftsehe in der Ascendenz eine Rolle spielt. Es sprachen für jene 2 Ursachen je 3 Fälle, unter diesen auch Geschwister, wie letzteres ja überhaupt nicht selten ist. Das weist schon darauf hin, dass in der Ascendenz, in dem Zeugungsmaterial die Ursache zu suchen ist. Es sind noch weitere Fälle veröffentlicht, in denen hervorgehoben wird, dass in diesen Familien auch andere als Degenerationserscheinungen zu deutende Fehler: Kryptorchismus, Halbtaubheit, Verstümmelung der Hand, Dextrocardie beobachtet sind; ich habe darauf meine Fälle geprüft und gefunden, dass namentlich psychische Degenerationserscheinungen in der Ascendenz bei den kranken Kindern selbst und deren Geschwistern nicht selten sind. Von den zwei Fällen angeborener Herzkrankheit, die ich bei Geschwistern beobachtet habe, war das eine Mädchen so gehässiger Natur, dass eine fast vollkommene Isolirung von der Familie eintreten musste. In einem anderen Falle sind die Eltern Cousin und Cousine, der Bruder des Vaters ist ein psychopathischer Mensch, der Vater auch nicht ganz normal. Von dem Kranken selbst ist der eine Bruder in der Intelligenzsphäre zurückgeblieben, er ist einseitig taub geboren; der andere leidet an einseitig nicht herabgestiegenem Hoden. Auch ich habe Kranke gesehen, wo eine Kyphose resp. Kyphoscoliose sich entwickelte, was übrigens in sehr vielen derartigen Fällen erwähnt wird. Bei dieser, einem jetzt 17 Jahre alten Knaben, der die ausgezeichnetste Erziehung genossen hat, entwickelt sich seit einiger Zeit eine vollkommene moralische Perversität. Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob auch er bezüglich der psychischen Anomalieen in seinen Fällen etwas ermittelt hat.

Hr. de la Camp (Schlusswort): Ich möchte nur kurz erwähnen, dass in der weiteren Ascendenz weder Verwandtschaftsehen noch Lues zu verzeichnen waren. Der Vater, potator strenuus, verunglückte bei einem Bau. Bei der Mutter war nichts von Lues bemerkbar. Sie weiss nur ein geringes anämisches Geräusch an der Herzspitze auf, sonst nichts auffallendes, weder percutorisch und auskultatorisch noch im Röntgenbild.

Bezüglich psychischer Anomalieen habe ich vielleicht vergessen zu erwähnen, dass, abgesehen von den epileptiformen Anfällen des Mädchens, einer der Jungen, Rudolf, entschieden eine psychisch mangelhafte Entwickelung zeigt, einen Zustand, der geradezu an Idiotie grenzt.

Hr. Brat:

Ueber die Wirkung von Eiweisskörper auf die Blutgerinnung.

(Siehe Theil II.)

---

1) Bemerkungen zur Pathologie und Pathogenese der angeborenen Herzfehler. D. m. Wochenschr. 1898. No. 4.

Hr. Ewald: Die Versuche, über welche uns Herr Brat berichtet hat, sind deshalb so ausserordentlich interessant und von weittragender Bedeutung, weil sie zum ersten Mal einen Einblick in das Wesen der Gerinnung nach der Gelatineinjection geben. Letztere ist eine Behandlungsmethode, die wir bisher immer nur empirisch angestellt haben, und die deshalb vielen Zweifeln und Widersprüchen begegnet ist. Ich möchte auf diesen Punkt aufmerksam machen, um die Bedeutung der Arbeit dadurch in das rechte Licht zu stellen.

Nun ist aber die Methode des Herrn Brat darauf basirt, dass er die Gerinnungsfähigkeit des Blutes nach dem Zusatz verschiedener Substanzen dadurch abmisst, dass er das Blut in Reagenzgläschen füllt, die betreffenden Subssanzen zuführt und nun sieht, wieviel Zeit vergeht bis das Blut, das ausfliesst, geronnen ist oder nicht. Das ist doch eine ziemlich mangelhafte Methode, namentlich, wenn es sich darum handelt, scharfe Zeitbestimmungen zu machen. Wenigstens möchte ich Herrn Brat bitten, darüber nochmals einige Worte zu sagen.

Ich habe nun gedacht, man kann die Sache etwas schärfer in der Weise anstellen, dass man ein Reagenzglas nimmt und es unten mit einem Hahn versieht (Zeichnung), der eine sehr breite Bohrung hat. Das Reagenzglas geht dann unten in eine engere Röhre über. Wenn man nun den Hahn geschlossen hat, und dann immer von Zeit zu Zeit umdreht, kann man ganz genau den Moment abpassen, wo das geronnene Blut nicht mehr durch den Hahn herausläuft, sondern oben stehen bleibt. Auf die Weise, glaube ich, wird sich eine etwas schärfere Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes ermitteln lassen, als es bei dem einfachen Umkehren des Reagenzglases der Fall ist. Wenn Herr Brat seine Versuche weiter ausführt oder ein anderer sie nachmacht, kommt er vielleicht auf diesen Vorschlag zurück.

Hr. Brat (Schlusswort): Um zunächst auf den zweiten Theil der Ausführungen des Herrn Geheimrath Ewald einzugehen, so bemerke ich, dass mir im ersten Augenblick auch dieser Vorschlag plausibel erscheint. Aber man muss berücksichtigen, dass die Blutgerinnung von jeder Rauhheit in der Wand des Gefässes abhängt. Es ist wohl denkbar, dass bei einem so complicirten Hahn sich ein kleines Gerinnsel an einer Stelle des Hahnes bildet, welches die Oeffnung verstopft; dann würde das Blut nicht herausfliessen können, man würde also keinen zeitlichen Anhaltspunkt gewinnen können; das Blut könnte noch flüssig sein, und der Hahn könnte nur verstopft sein. Ich habe alle Methoden zur Bestimmung der Blutgerinnungszeit versucht: das Vierordt'sche Röhrchen, die Kapillaren Wright's (Herr Ewald: Es darf eben nicht kapillar, sondern muss breit sein!) und konnte kein zuverlässigeres Mittel finden, als diese Beobachtung im weiten, glatten Reagenzglase. Ich drehe das Reagenzglas nicht in toto um, sondern neige es nur leicht. Dann merkt man sehr bald, ob die Gerinnung eingetreten ist oder nicht. Kleine Differenzen — darin stimme ich Herrn Ewald bei — giebt diese Methode nicht. Aber ich habe in meinen Schlussfolgerungen keinen Werth auf kleine Differenzen gelegt, sondern nur Differenzen von zehn bis zwanzig Minuten berücksichtigt, und solche sind absolut einwandsfrei auch durch diese Methode nachzuweisen.

Was den ersten Theil der Ausführungen des Herrn Ewald anbetrifft, so kann ich ihm dafür nur meinen Dank aussprechen.

Hr. Karewski:

Ueber diffuse adhäsive Peritonitis in Folge von Appendicitis.

Diffuse adhäsive Peritonitis, welche den grössten Theil oder die gesammte Bauchhöhle ergriffen hat, kommt, wie aus der Litteratur her-

vorgeht, nur in vereinzelten Fällen vor. Sie ist eine ernste Erkrankung, welche für die Indication zur Operation und für die Art ihrer Ausführung eine wichtige Bedeutung hat. Das anatomische Substrat ist conform demjenigen der aus anderen Ursachen entstandenen trockenen Bauchfellentzündung. Totale Verödung der Bauchhöhle und Bildung von Pseudotumoren, welche durch Production von fibrinösen Schwarten, Schrumpfung und Verdickung des Mesenterium und des Netzes und Verbackung ausgedehnter Theile der Eingeweide erzeugt werden, kommen neben oder unabhängig von einander vor. Sie sind eine Folge excessiver Steigerung derjenigen Vorgänge, welchen wir bei der chronischen Perityphlitis zu begegnen gewohnt sind.

Ihre klinischen Erscheinungen sind oft recht dunkel und schwer zu deuten, zumal der Beginn mit primärer Appendicitis nicht immer mit der wünschenswerthen Deutlichkeit eruirt werden kann. Namentlich die Geschwülste formirende Art giebt Gelegenheit zur Verwechslung mit echten Tumoren, da ja auch diese oft mit peritonitischen Erkrankungen complicirt sind.

Der Verlauf ist charakterisirt dadurch, dass sich meist an eine acute Perityphlitis unter Aufhören der foudroyanten Symptome septischer Bauchfellentzündung in mehrminder chronisches Stadium anschliesst, welches in das Bild des plötzlichen Ileus oder der dauernden Darmstenose übergeht. Dasselbe ist nicht selten mit Störungen der Function von Seiten der gleichfalls verzogenen oder verwachsenen Harnblase verbunden. Die Krankheit kann aber auch sich an eine schleichende Appendicitis, die nie einen ausgesprochenen Anfall verursacht hat anschliessen, oder nach scheinbarer Heilung durch Spontanperforation resp. Incision eines Abscesses, ja sogar trotz radicaler Operation auftreten.

K. verfügt im Ganzen über 13 einschlägige Beobachtungen.

3 Mal sah er binnen wenigen Wochen unmittelbar nach acuter Perforations-Perityphlitis sich Ileus entwickeln, der zum Tode führte. Die Section ergab in allen diesen Fällen gänzliche Obliteration des Peritoneum; ohne irgend welche Abknickung von Darmschlingen war durch Darmparalyse das tödliche Ende herbeigeführt worden.

Bei 4 Beobachtungen war entweder durch selbständigen Durchbruch des Eiters oder nach rectaler resp. vaginaler Incision eines Abscesses zunächst Besserung herbeigeführt worden, der nach 4—7 Wochen ein ileusartiger Zustand folgte. Durch stets ausgeführte Radicaloperation mit Lösungen von Adhäsionen, deren Grenze aber bei der Operation durchaus nicht aufgedeckt werden konnten, gelang es 3 Patienten zu retten, eine vierte starb und zeigte genau den gleichen Obductionsbefund wie die vorher genannten Fälle.

Lange Zeit verschleppte perforative Appendicitis mit vielfachen secundären Darmarrosionen führte bei 2 anderen Kranken in äusserst chronischem Verlauf, 1 resp. 4 Jahre nach der Radicaloperation zum Tode, durch chronische trockene Bauchfellentzündung unter Bildung grösserer Schwarten, Retraction des Netzes und fibröser Verdickung des Mesenteriums.

Durch latente Appendicitis wurde ein Mal das Krankheitsbild einer trockenen tuberculösen Peritonitis vorgetäuscht, und erst bei der Obduction die Ursache gefunden. Vorherrschen von Blasensymptomen hatte in einem weiteren Fall lange Zeit die Annahme einer Erkrankung des Urogenitalapparates gerechtfertigt, so dass erst 6 Monate nach Beginn der Erkrankung die richtige Diagnose gestellt werden konnte, und bei der Operation die Verlöthung aller rechts gelegenen Darmtheile mit der Blase die klinischen Erscheinungen erklärte. Heilung. Von diesen 11 Fällen sind also nur 4 gerettet worden und bei diesen konnte man

glauben, dass die Erkrankung nicht so diffuse gewesen sei, wie bei den durch die Sectionsbefunde erhärteten Beobachtungen. Indessen spricht die Gleichartigkeit der klinischen Erscheinungen in allen Fällen für die Erkrankung der gesammten Bauchhöhle.

Sicher ist hingegen, dass ausgedehnte trockene Adhäsionsbildung nach Appendicitis, welche Tumoren erzeugt, nur die rechts gelegenen Abdominalorgane und das Beckenperitoneum ergreift, also in gewissem beschränktem Sinne diffus genannt werden muss. Ihr Hauptinteresse liegt in der Thatsache, dass auch hier die ursprüngliche Affection latent bleiben kann, während die offenkundig an Appendicitis sich anschliessenden Formen nur operative Schwierigkeiten darbieten.

K. berichtet über 2 Ileocoecalgeschwülste, die 2 resp. 5 Jahre zu ihrer vollen Entwickelung gebrauchten und sich beide bei der mit Glück ausgeführten Operation als Consequenzen von Wurmfortsatzentzündung erwiesen.

Aus seinen Erfahrungen zieht K. den Schluss, dass man 2 Arten der Entstehung von diffuser adhäsiver Peritonitis zu unterscheiden hat.

Bei der einen handelt es sich von vornherein um allgemeinere Infection des Bauchfells, die statt flüssiger fibrinöse Massen zur Ausscheidung bringt und dadurch Verwachsung der Eingeweide erzeugt.

In den anderen viel zahlreicheren Fällen handelt es sich um verschleppte Perforationsappendicitis, welche eine circumscripte Eiterung hervorruft und einen Herd zurücklässt, der eine continuirliche Fortentwickelung entzündlicher Vorgänge der Serosa begünstigt.

Für die Therapie ergiebt sich daraus, dass ausschliesslich die Resection des Processes vermiformis eine rationelle Behandlung aller schwerer Anfälle genannt werden kann. Sie soll auch nach gut verlaufener conservativer oder palliativer Behandlung des Anfalls ausgeführt werden. Ja man soll nicht zu viel Zeit mit dem Abwarten der freien Intervalle verstreichen lassen, weil die Radicaloperation sich bei frischen weichen Adhäsionen leichter und ungefährlicher gestaltet. (Ausführliche Publication erfolgt in Langenbeck's Archiv.)

Sitzung vom 2. Juli 1902.

Vorsitzender: Herr Waldeyer.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Zunächst habe ich Ihneen anzuzeigen, dass wegen Verzuges aus der Gesellschaft geschieden sind die Herren Freund und Morgenroth.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn E. Mendel: Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart, 1902. — Von Herrn A. Buschke: Die Blastomykose. Stuttgart, 1902 — Von Herrn Toby Cohn: Leitfaden der Electrodiagnostik und Elektrotherapie. II. Auflage. Berlin, 1902. — Von Herrn S. Gottschalk: Die physikalische Therapie in der Gynäkologie und Geburtshülfe. S.-A. — Von Herrn J. Schwalbe: Hoffmann und Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. III. Auflage, Bd. I. Erlangen, 1886. — Im Austausch: Sitzungsberichte der phisikalisch-medicinischen Societät in Erlangen, 1901.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Salzwedel stellt zwei kleine Kinder vor, von denen das eine mit einer seltenen Missbildung des Schädels geboren ist, während er

dem anderen vor 8 Wochen einen zwei Fäuste grossen, angeborenen Nierentumor exstirpirt hat. — Das erste, sechs Tage alte Kind, stammt von gesunden Eltern, die nicht wissen, ob in ihrer sehr zahlreichen Familie irgend welche Abnormitäten vorgekommen sind. Die Schwangerschaft und die Geburt ist normal verlaufen und es ist auch sonst nichts bekannt, was irgendwie auf diese Missbildung von Einfluss gewesen sein könnte. Das Kind hat ausser der Schädelmissbildung Syndactilie an allen 4 Extremitäten. Die Daumen stehen frei, sind aber etwas verbildet. Es sind, wie auch die Röntgenaufnahmen zeigen, alle Knochen vorhanden. Die Nagelphalangen der 3. und 4. Finger sind beiderseits verwachsen. Die Mittelphalangen an den Zehen sind noch nicht verknöchert, was nach der Geburt auch selten ist. Das Kind hat ein eigenthümliches Aussehen. Der Kopf ist sehr hoch, der Raum zwischen den Augen sehr schmal und wenn man nachfühlt, so verläuft die Umgrenzung des Stirnbeins spitz nach oben. Die Haut vor der Stirn bildet nach der Nasenwurzel zu eine dicke Falte, sodass es aussieht, als ob zu viel Haut vorhanden wäre. Von der Mittellinie fühlt man am Knochen des Stirnbeins eine scharf vorspringende Crista, die plötzlich nach unten hin absetzt, von wo nach beiden Seiten ein paar Leisten abzugehen scheinen, die fast den Eindruck machen, als ob eine doppelte Anlage des oberen Orbitalrandes vorhanden wäre. Der scharfen kielförmigen, senkrechten Crista wegen möchte ich die Missbildung in die hauptsächlich von Welker-Halle als Trigenocephalie beschriebenen Missbildungen einreihen. Welker hat ähnliche seltene Fälle in den Berichten über die Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft in Halle a./S. 1876 veröffentlicht, abgebildet.

Das Kind dürfte wohl am meisten mit dem Bilde seines dritten Falles Aehnlichkeit haben. Bei diesem ist der Höcker deutlich gezeichnet. — Wie die Missbildung zu Stande kommt, ist fraglich. Ich möchte glauben, dass die Knochenkerne der beiden Stirnbeine sehr nahe einander gerückt sind und verschmelzen oder annähernd verschmelzen, weil die median von ihnen gelegenen Knochenpartien durch irgend welche Gründe in der Entwickelung oder Fortentwickelung gehemmt wurden. Die ganze Sagittalnaht ist breit offen, sodass eine einzige, sehr grosse Fontanelle vorhanden ist. Welker giebt an, dass in 2 von den Fällen, die er kennt, die Missbildung scheint ausserordentlich selten zu sein, auch Wolfsrachen bestand. Hier ist der weiche Gaumen gespalten. Weitere Missbildungen habe ich an dem Kinde nicht gefunden. Es zeigt sehr wenig Lebensenergie, trinkt zwar, aber es wird beim Trinken leicht müde und giebt, der Gaumenspalte entsprechend, leicht die Nahrung durch die Nase ab.

Das zweite Kind ist 8 Wochen nach der Entfernung eines grossen **Nierentumors** in selten erfreulichem Zustande. Es kam vor ungefähr 4 Wochen in meine Behandlung. Den damaligen Zustand sehen Sie auf der Photographie. Die Bauchdecken der linken Seite sind deutlich umgrenzt vorgetrieben und zwar durch den Tumor, der jetzt hier in dem Glase vorhanden ist. Der reichlich zwei Fäuste grosse Tumor wurde gestern vor drei Wochen durch Laparotomie entfernt. Die Operation selbst war nicht von allzu grosser Schwierigkeit. Es wurde der transperitoneale Weg gewählt, da mir der Tumor für die Exstirpation durch einen Lumbalschnitt zu gross erschien. Das Kind hat heute angefangen zu gehen, was es vor der Operation nicht gekonnt hatte. Die Eltern brachten das Kind in Behandlung, weil es einen sehr starken Leib habe und nicht gehen konnte. Besonders war Ihnen aufgefallen, dass die linke Seite abgemagert war. — Chirurgisch ist für die Exstirpation solcher Tumoren noch immer die Frage offen, ob man sie durch den

Lumbalschnitt oder transperitoneal operiren soll. Nach meinen Erfahrungen, die ich bei diesem Kinde und die mein Mitarbeiter, Herr Dr. Schönstadt bei einem halbjährigen Kinde, dass er mit Glück vor ungefähr einem Jahre ebenso operirt hat, gemacht haben, muss ich befürworten, dass die transperitoneale Operation bei kleinen Kindern den Vorzug verdient. Bei ihr kann man sich auch leicht vor Absetzung der kranken Niere von dem Vorhandensein der gesunden überzeugen, was auf andere Weise bei Kindern bisher ja noch nicht möglich ist. — Hier kam dazu, dass die Milz vor der Operation nicht nachweisbar war, sodass mit der entfernten Möglichkeit, dass der Tumor ein Milztumor sei, gerechnet werden musste. — Man legt den Schnitt einfach über die Höhle der Geschwulst und kann, da die Eingeweide durch die Geschwulst vorgedrängt sind, kaum etwas verletzen. Dann wird das Peritoneum der Rückseite über der Niere gespalten, und es lässt sich unter Trennung des epirenalen Gewebes sehr leicht von der Niere abschieben. — Die Isolirung des Ureters war auch ohne Schwierigkeiten. Er wurde zuerst unterbunden und dann die Gefässe in einer Masse. Das hintere Peritoneum wurde nicht weiter versorgt, das vordere ist mit Catgut genäht, und die Wunde ist bis auf eine kleine Stelle glatt, wo sie durch Zerrung beim Aufheben des Kindes durch die Mutter in den ersten Tagen ein wenig auseinander gerissen war, glatt geheilt. Der Heilungsverlauf war so günstig, dass das Kind schon am ersten Nachmittag resp. Abend zweimal 30—50 ccm Urin liess. In den nächsten Tagen spontaner Stuhl, die Urinabsonderung war in der ersten Zeit auffällig häufig, immer Quantitäten von 30—50 ccm. Fieber ist nicht eingetreten. Puls die ersten 14 Tage dauernd 120. — Zu bemerken ist, dass der Urin niemals Eiweissgehalt oder sonstige Beimischungen gehabt hat. Die Heilung ging so glatt von statten, dass das Kind nach $3^1/_2$ Tagen aufsass und im Bett spielte. Ich habe mich selbstverständlich nicht bemüht, es zum Liegen zu zwingen, denn es würde geschrieen haben. Sie sehen ja, es kann darin etwas leisten. Es würde dadurch die Bauchdecken und die Bauchdeckennaht viel mehr belästigt haben als durch Aufsitzen. Das Kind trägt jetzt einen einfachen Heftpflasterstreifenverband, wie einen Nabelverband zur Verhinderung des Bauchbruches.

Was die Natur dieser Tumoren betrifft, so werden sie zum Theil als Sarkome, als Myxome, als Adenome, als Carcinome bezeichnet, und wenn man das Präparat, das ich aufgestellt habe, ansieht, so ist das Bild ein sehr eigenartiges.

Ich habe das Präparat dem Herrn Prof. Israel vom pathologischen Institut übergeben und habe vorläufig noch kein definitives Resultat bekommen. Zurückgeführt wird die Bildung dieser Tumoren auf Reste von Wolff'schen Gängen; es wird auch angegeben, dass sie aus Nieren oder Nebennierensubstanz entspringen. Ob der Tumor mit diesen Dingen zusammenzubringen ist, lasse ich eben offen.

Eins ist noch zu erwähnen. Das Kind hat an den Leisten und am Halse Drüsenschwellungen. Sie waren schon vor der Operation bemerkt. Ich habe trotzdem nicht Abstand genommen, die Operation auszuführen. Das Kind ist zwar schon im vierten oder fünften Lebensmonat einmal von mir wegen eines Drüsenabscesses am Halse behandelt. Man konnte also nicht wissen, ob diese Drüsenschwellungen damit zusammenhängen. Andererseits kann man doch auch kaum wissen, ob Drüsen, die sich bei solchem kleinen und in schlechtem Ernährungszustande befindlichen Kinde als geschwollen erweisen, wirklich schon mit Tumormassen inficirt sind. Probatorische Exstirpation der Drüsen werden die Eltern meist verweigern. Ich glaube, dass es zweckmässiger ist, den Nierentumor zu exstirpiren und abzuwarten, was aus den Drüsen wird. Dann ist jeden-

falls eine Möglichkeit gegeben, das Kind zu erhalten, während, wenn der Tumor bleibt, diese Möglichkeit entschieden fehlt.

Hr. v. Hansemann: Es kommen ja natürlich in der Niere sehr verschiedene Tumoren im jugendlichen Alter vor, die auch häufig malign sind. Ich habe eben das ausgezeichnete mikroskopische Präparat des Herrn Collegen Salzwedel gesehen, und ich finde, dass dieser Tumor zu einem ganz bestimmten Typus von diesen Geschwülsten gehört, die immer auf angeborene Verhältnisse zurückzuführen sind, und die sich immer nur im jugendlichen Alter entwickeln. Solche Tumoren sind wiederholt beschrieben worden von Birch-Hirschfeld, von mir und Anderen. Wilms hat in einer Monographie eigene Beobachtungen und solche aus der Litteratur zusammengestellt. Bei diesen Tumoren stellt sich immer ganz typisch dasselbe Gewebe heraus. Man findet Bindegewebe, das vielfach myxoiden Charakter hat, nach Art des embryonalen Bindegewebes. Darin liegen Gruppen von Zellen, die zuweilen in mehr ungeordneter Weise sich vorfinden und wo man dann die Vorstellung hat, sie könnten mit zu dem Bindegewebe gehören. Sie nehmen die Form einer zelligen Infiltration an; und an anderen Stellen gruppiren sich dieselben Zellen, die an der einen Stelle garnichts Epitheliales haben, zu deutlichen Epithelialschläuchen, also in der Weise, wie man es bei Entwickelung der Wolff'schen Gänge findet, wo auch die Zellen sich zu Drüsengängen vereinigen und dann einen deutlich epithelialen Charakter annehmen, sonst aber auch in noch ungeordneten Haufen liegen. Diese Geschwülste sind schon von Birch-Hirschfeld auf den Wolffschen Körper bezogen worden, und Wilms hat weitere Theorien daran geknüpft, die ich hier nicht erwähnen will. Die Geschwülste sind in der That malign. Sie machen Metastasen. Ich habe 2 solche Fälle gesehen. In beiden Fällen waren Lebermetastasen vorhanden, Lungenmetastasen, Lymphdrüsenmetastasen fehlten. Das kann aber ein Zufall gewesen sein. Ich will bemerken, dass die Metastasen denselben Charakter haben, wie die primären Tumoren, weder ausgesprochen sarkomatös, noch carcinomatös sind, und dass sie also in die Form der malignen embryonalen Mischgeschwülste hineingehören, wie solche auch in den Hoden, am Uterus und anderwärts bekannt sind. Es finden sich neben dem angeführten Gewebe in solchen Nierentumoren noch andere Gewebe; es sind Knorpeltheile darin gefunden worden, auch quergestreifte Muskulatur. Gewöhnlich gehen sie von der Gegend des Nierenbeckens aus, zuweilen entstehen sie auch in der Nachbarschaft der Gewebe.

2. Hr. **Mackenrodt:**

Demonstration von Präparaten durch Radikaloperation des Gebärmutter-Scheidenkrebses. Mit Ausräumung der Drüsen und des Mastdarmkrebses unter gleichzeitiger Entfernung der Scheide und des Uterus. (Siehe Theil II.)

Tagesordnung:

1. Hr. **Liebreich:**

Ueber die Wirkung des schwefligsauren Natrons. (Siehe Theil II.)

2. Hr. **Liepmann:**

Demonstration von 3 Kranken: 1. Seelenblindheit; 2. Asymbolie; 3. Apraxie.

Sitzung vom 16. Juli 1902.

Vorsitzender: Herr v. Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Wir beabsichtigen heute etwas länger versammelt zu bleiben, es ist nämlich die letzte Sitzung vor den Ferien. Das Haus hier erfordert eine kleine Reparatur, welche auf beinahe 3 Monate veranschlagt worden ist, sodass am nächsten Mittwoch keine Sitzung mehr stattfinden kann, weil die Reparatur schon jetzt in Angriff genommen werden muss. Es sind aber so viel interessante Vorträge angemeldet, dass ich sie doch gern erledigt haben möchte, ehe wir in die Ferien treten.

Melden möchte ich Ihnen dann weiter, dass heute unser Ehrenmitglied, unser langjähriges Vorstandsmitglied Henoch, sein 60jähriges Doctorjubiläum feiert und der Vorstand ihm in Folge dessen ein Telegramm mit den Glückwünschen der Gesellschaft gesandt hat. (Beifall.)

Weiter habe ich mitzutheilen, dass uns durch ein Vermächtniss, ein Testament vom 31. März d. Js. die medicinische Bibliothek des verstorbenen Collegen Keiler vermacht worden ist. Wir wollen den Angehörigen, namentlich dem Bruder des Herrn Keiler unseren Dank dafür aussprechen und unseren Bibliothekar bevollmächtigen, dieses Geschenk anzunehmen und in unserer Bibliothek aufzustellen.

Die Aufnahmecommission hat am 2. Juli getagt und aufgenommen die Herren: Georg Kallmann, Paul Rathcke, Leopold Landsberg, Georg Friedlaender, L. Frankenstein, Dorendorf, Fritz Meyer und Paul Bernhardt.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn J. Hirschberg: Die Augenheilkunde des Ibn Sina. Aus dem Arabischen übersetzt und erläutert von J. Hirschberg und J. Lippert. Leipzig 1902. Von Herrn V. Czerny: Adolf Kussmaul. Ein Gedenkblatt in dankbaren Erinnerung seinen Freunden gewidmet. Von Herrn Schjerning: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Heft 20.

Vor der Tagesordnung:

2. Hr. Ewald:

Demonstration eines Falles von geheilter perniciöser Anaemie und eines Falles von Leukaemie.

Ich hatte mir erlaubt, vor einiger Zeit Ihnen über einen Fall von einer lebensrettenden Transfusion bei perniciöser Anaemie zu berichten. Ich bin heute in der Lage, Ihnen wieder einen Fall vorzustellen, bei dem die Transfusion einen ausgezeichneten Einfluss auf den Verlauf der Krankheit gehabt hat.

Der 36jähr. Mann, den Sie hier vor sich sehen, wurde am 17. April im Augustahospital aufgenommen und befand sich damals in einem ausserordentlich elenden Zustande, sodass er vollkommen bettlägerig war, sich kaum bewegen konnte und alle Zeichen einer schweren idiopathischen Anämie hatte.

Der Kranke war bis vor 2 Jahren ganz gesund, fing dann an über Schmerzen im Leib, ohne bestimmten localisirten Sitz, Appetitlosigkeit, gelegentliches Erbrechen und zunehmende Abmagerung und Schwäche zu klagen. Die Schmerzen standen mit der Nahrungsaufnahme in keinem direkten Zusammenhang. Die Untersuchung der Parenchymorgane ergab, abgesehen von einem leichten Bronchokatarrh, keine nachweisbaren Anomalien, nur eine leichte Milzschwellung, aber keine Lebervergrösserung war zu constatiren. Der Harn war frei von abnormen Bestand-

theilen, der Stuhl, mehrmals untersucht, ohne Parasiten resp. Eier. Das Probefrühstück war gänzlich unverdaut und enthielt weder Salzsäure noch Pepsin- oder Labferment. Die Zahl der Erythrocyten betrug bei der ersten Untersuchung 1250000, die der Leukocyten 6000. Später wurden 1840000 zu 9000, dann 1840000 zu 4000 und kurz vor der Entlassung 2700000 zu 4200 gefunden. Als sich der Patient später, am 15. Juli wieder vorstellte — also gestern — konnten wir 3200000 rothe und 5000 weisse Körperchen zählen.

Es handelte sich also um eine perniciöse Anämie, wie der nicht ganz zutreffende Name für diese Krankheit lautet, bei der die absolute Menge der rothen Formbestandtheile des Blutes stark herabgesetzt, aber die absolute Zahl der weissen Scheiben nicht sehr wesentlich verändert ist.

In dem Blutpräparate fanden sich die charakteristischen Formen der Poikilocytose, einige wenige kernhaltige rothe Blutkörperchen, aber sonst keine Veränderungen, die etwa auf ein leukämisches Blut hindeuteten. Der Hämoglobingehalt (Gowers) betrug im Anfang 46 pCt. und wurde gestern zu 65 pCt. bestimmt. Das Körpergewicht war bei der Aufnahme 55 kg und ist jetzt auf 70 kg gestiegen. Der Patient befindet sich jetzt subjectiv vollkommen wohl, sieht, wie Sie sich überzeugen können (Demonstration) gut aus und will nun seine Beschäftigung als Schiffer wieder aufnehmen.

Nachdem der Patient die ersten 27 Tage seines Hospitalaufenthaltes Arsenpräparate und zwar zuerst Fowler'sche Lösung und dann einige Einspritzungen von dem neuen arsensauren Präparate Atoxyl, dem arsenigsauren Metanilid, bekommen hatte (5 Injectionen zu 0,1), die ohne Wirkung auf die Anaemie gewesen waren, während der Puls auf 120 anstieg und Pat. über Herzklopfen klagte, wurde am 14. Mai die Transfusion gemacht, und zwar wurden 200 ccm defibrinirten Blutes in der gewöhnlichen Weise in die Ven. mediana eingespritzt. Unmittelbar darauf kam eine leichte einmalige Temperatursteigerung zu Stande, die die Temperatur bis auf 39,6 in die Höhe trieb. Dann aber traten normale Temperaturverhältnisse ein, und Pat. besserte sich von diesem Augenblicke an in ganz auffälliger Weise, sodass Sie ihn jetzt vor sich sehen als einen frischen und kräftig aussehenden Mann. Er hat bei der Aufnahme 55 kg. gewogen, jetzt hat er ein Gewicht von 70 kg und die bereits erwähnten Aenderungen im Blutbefund. Es ist also hier in diesem Falle eine wirklich ausserordentlich prägnante Besserung eingetreten, die man ja kaum auf etwas Anderes beziehen kann, wie auf die Transfusion und das damit eingeführte Blut. Die Arsenmedication erwies sich als wirkungslos und die Besserung trat so unmittelbar im Anschluss an die Transfusion ein, dass ich glaube, dass selbst der grösste Skeptiker sich dahin aussprechen muss, dass hier eine Beziehung zwischen Ursache und Wirkung vorhanden ist.

Worin dieselbe nun liegt, das wage ich nicht auszusprechen. Dass eine so geringe Menge Blut, wie sie in diesem Falle eingespritzt ist, quantitativ keinen besonderen Einfluss ausüben kann, das, glaube ich, muss man wohl sagen, vielmehr muss in dem Blute offenbar ein Stoff vorhanden sein, der nun auf die hämatopoëtischen Organe anregend und belebend wirkt, so dass sich infolgedessen diese ausserordentliche Umstimmung und Umwandlung einstellen kann. Im Sinne der neueren Anschauungen über die Antikörper dürfte eine solche Muthmaassung nichts Befremdliches haben.

M. H.! Ich wollte Ihnen diesen Kranken nur vorstellen, damit Sie ihn in figura sehen können und sich von seinem guten Allgemeinzustand überzeugen können.

Dann stelle ich Ihnen noch einen anderen Kranken vor, der ebenfalls in das Gebiet der Bluterkrankungen gehört. Es handelt sich bei diesem Fall, den Sie jetzt sehen, um eine echte Leukämie, bei welcher sich ein hochgradiger Milztumor findet. Der 52 jährige Mann klagt seit 2 Jahren über Schmerzen in der linken Seite, vom Rippenbogen zum Kreuz ausstrahlend. Er hat trotz guten Appetites an Gewicht abgenommen. Ich habe die Milz aufzeichnen lassen. (Demonstration.) Der Milztumor geht bis weit über die Mittellinie hinüber, also erstreckt sich über den grössten Theil des Leibes. Da handelt es sich um ausgesprochene Leukämie. Das Verhalten der rothen zu den weissen Blutkörperchen ist wie 20 : 1 (3 250000 rothe zu 160000 weisse). Das Blutbild — ich habe Ihnen ein Präparat, welches mit Methylenblau und Eosin gefärbt ist, unter das Mikroskop gelegt — zeigt das bekannte Verhalten der myelogenen Leukämie, d. h. zahlreiche polynucleäre neutrophile und eosinophile Zellen, Megaloblasten und verhältnissmässig wenige Lymphocyten und ganz vereinzelte kernhaltige rothe Blutkörperchen. Es besteht ein ausgesprochener Sternalschmerz. Die peripheren Lymphdrüsen sind kaum geschwollen. Der Chemismus des Magens ergab nach dem Probefrühstück einer Gesammtacidität von 45, freie Salzsäure 32 und eine gute Pepsinverdauung. Urin frei von abnormen Bestandtheilen.

Es handelt sich also um einen ganz sicheren Fall von myelogener Leukämie, den man noch bis vor kurzem als eine lienale Leukämie bezeichnet hätte, jetzt aber auf Grund unserer vertieften Kenntnisse über die Genese dieser Zustände besser mit dem ersteren Namen belegt. Ich stelle den Fall nur deshalb vor, weil in allen Lehrbüchern angegeben ist, dass sich die Leukämischen, ihrem Namen entsprechend, durch ein auffallend blasses Kolorit auszeichnen und dass man schon auf die Entfernung hin die Diagnose der Leukämie infolge der ungewöhnlichen Blässe der Patienten stellen könnte. Das ist durchaus nicht immer zutreffend. Ich habe im Laufe der Jahre eine ganze Anzahl von Leukämischen gesehen, deren Diagnose verkannt wurde, weil sie äusserlich in keiner Weise auf den Zustand einer Leukämie schliessen liessen. Erst wenn man die inneren Organe untersuchte, wenn man also hauptsächlich eine Milzschwellung fand, dann daraufhin das Blut nachsah, stellte sich heraus, dass es sich um einen leukämischen Zustand handelte. Dies Verhalten findet sich auch bei diesem Patienten ausgesprochen. Der Mann macht namentlich bei Tagesbeleuchtung — jetzt sieht er infolge des electrischen Lichtes wohl etwas blässer aus — in keiner Weise den Eindruck eines anämischen Menschen, er hat eine frische Gesichtsfarbe mit lebhaft gerötheten Backen und auch seine Hände sehen nicht besonders blass aus, obgleich man an letzteren häufig eher und deutlicher wie im Gesicht das Bestehen einer hochgradigen Anaemie erkennen kann. In diesem Falle stellt sich das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen wie 20 : 1, während es sich in der Norm bekanntlich auf 600 : 1 zählen lässt.

Ich wollte diese beiden Kranken nur in der Kürze hier vorstellen.

(Zuruf: Was für Blut ist eingespritzt worden?)

Von einem Kranken, der auf der Abtheilung war und der leichte rheumatische Beschwerden hatte.

Hr. Senator: Ich kann das, was Herr Ewald über die Farbe gesagt hat, bestätigen. Aber wenn solche Patienten auch nicht durch die Blässe der Haut auffallen, so sind doch die Schleimhäute auffallend blass, namentlich die Schleimhaut des harten Gaumens, wie es auch hier der Fall ist. Ausserdem besteht hier, wie in so vielen Fällen von schwerer Anämie und Leukämie, ein heftiger Sternalschmerz auf Druck.

Hr. von Bergmann: Ich möchte nur noch bemerken in Bezug auf den ersten Fall, dass für mich hier von Interesse gewesen ist die hohe Steigerung der Temperatur. Das ist nämlich nach allen Transfusionen der Fall, und infolgedessen habe ich schon seit Jahren die Transfusion aufgegeben. Ich glaube, dass ein Fall nicht beweist, dass das post auch ein propter ist.

Hr. Ewald (Schlusswort): Was die letzte Bemerkung von Excellenz von Bergmann betrifft, so ist es ja nicht ein Fall, sondern es sind eine ganze Reihe von Fällen in der Litteratur bereits niedergelegt worden, bei denen die Transfusion einen günstigen Einfluss gehabt hat. Bereits früher habe ich selbst über einen solchen Fall berichtet. Die einmalige, schnell vorübergehende Temperaturerhöhung würde mich also nicht abhalten, entsprechendenfalls wieder einen Versuch mit der Transfusion zu machen. Leider ist der event. Einfluss in vielen Fällen nicht ein dauernder. Es kommt später wieder zu neuem Ausbruch der Anämie und schliesslich kommt es dann zu Collaps und zum Mors; aber darüber kann meinès Erachtens kein Zweifel sein, dass in einer Reihe von Fällen — sie müssen offenbar geeignet sein; warum sie geeignet sind, das wissen wir noch nicht — die Transfusion einen sehr guten Einfluss hat. Die Temperatursteigerung tritt allerdings meistens, aber ganz vorübergehend, danach auf, wie sie ja nach vielen anderen ähnlichen Eingriffen auch auftritt; und was den sternalen Schmerz betrifft, von dem Herr Senator sprach, und die Blässe der Schleimhaut, so kann ich dem auch ganz zustimmen. Das ist auch in diesem Falle vorhanden. Der Pat. hat einen ziemlich ausgesprochenen sternalen Schmerz.

2. Hr. Stuertz:

Der erste beim Menschen intra vitam erkannte Fall von Eustrongylus gigas.

Stabsarzt Dr. Stuertz, Assistent der Gerhardt'schen Klinik, stellt einen Australier vor mit Eustrongylus gigas im Harnapparat und demonstrirt die im Harn vorgefundenen Eier dieses Parasiten.

Der Kranke leidet seit 7 Jahren an Hämaturie und Chylurie und suchte am 2. 6. die Gerhardt'sche Poliklnik auf. Ausser zeitweiser Harnverhaltung durch kleine Gerinnsel und zeitweiser Mattigkeit keine Klagen. Der Kranke wurde in die Klinik aufgenommen. Im Urin: Eiweiss, Fett, Cholestearin, Lecithin, Fibringerinnsel mit Blut und reichlichen Rundzellen. Geringe Aorteninsufficienz.

Filaria oder Eier von Bilharzia wurden nicht gefunden, auch keine Anhaltspunkte für Filariose. Nach längerem Untersuchen der Harnsedimente fand ich im Harn die Eier des Eustrongylus gigas. Geheimrath Professor Eilhard Schulze bestätigte diesen Befund.

Cystoscopie ergab normale Beschaffenheit der Blase. Die Ureterenkatheterisirung ergab links chylösen und blutigen, rechts normalen Urin.

Inzwischen fand sich eine zweite Art von Eiern, welche zoologisch noch nicht bestimmt werden konnte.

Der Eustrongylus gigas ist vielfach bei Thieren vorgefunden worden, meist im Nierenbecken. Bei keinem der wenigen Fälle, bei welchen dieser Parasit durch die Obduction beim Menschen vorgefunden worden sein soll, ist der wissenschaftliche Beweis erbracht worden, dass es sich thatsächlich um diesen seltenen Wurm gehandelt hat. Ueber den Nachweis des Wurmes beim lebenden Menschen enthält die Litteratur keinen Fall.

Somit ist der vorliegende Fall nicht nur der erste, bei welchem Eustrongylus gigas im Menschen intra vitam einwandsfrei diagnosticirt worden ist, sondern es dürfte sogar der einzige wissenschaftlich

völlig sichere Fall sein, bei dem der Wurm überhaupt beim Menschen beobachtet ist. Die Frage nach dem Sitz des Eustrongylus ist hier schwer zu beantworten, weil in dem durch Ureterenkatheter aufgefangenen Urin die Eustrongylus-Eier weder links noch rechts nachgewiesen werden konnten, sondern sich nur in dem aus der Blase entleerten Urin vorfanden. Das ist erklärlich durch die Spärlichkeit ihres Auftretens im Urin.

Wenn nicht durch Nachweis der weiteren noch unbekannten Eier auf die Anwesenheit eines weiteren Parasiten geschlossen werden müsste, der ebenfalls Urheber der Chylurie und Hämaturie sein kann, würde man mit Sicherheit auf das linke Nierenbecken als den Sitz des Eustrongylus hingewiesen werden. Da ferner nach Leuckart Chylurie und Hämaturie keine constanten Symptome des Eustrongylus zu sein brauchen, so darf man vorläufig nur mit höchster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der Eustrongylus gigas im linken Nierenbecken sitzt.

Da bei Rechtsseitenlage fast stets klarer Urin aus der Blase entleert wird, dagegen bei Rücken-, Bauch- und Linksseitenlage fast stets chylöser Urin, so muss an eine Aussackung des linken Nierenbeckens gedacht werden, welche bei Rechtsseitenlage den Chylusabfluss hindert.

Ueber die Chylus- bezw. Lymphquelle kann nichts Sicheres gesagt werden. Am wahrscheinlichsten erscheint immerhin noch eine Lymphgefässverletzung in der Wand des Nierenbeckens bezw. am Hilus renis durch den Wurm. Die Communication des linken Nierenbeckens mit einer Mesenterialcyste erscheint nur unwahrscheinlich. Möglicherweise beherbergt der Kranke mehrere Eustrongyli. Dieselben können auch in der Pleura, im Peritoneum, auch in der Leber vorkommen. Ein männlicher Wurm ist überhaupt nicht zu diagnosticiren.

Trotzdem die Kryoscopie und der Phloridzin-Diabetes Werthe ergeben haben, welche auf beiderseits durchaus genügende Nierenfunction schliessen lassen, würde die Prognose ohne operative Entfernung des Wurmes doch eine schlechte quoad vitam sein, da über kurz oder lang der Wurm, welcher 1 Meter lang werden kann, durch Druck das Nierengewebe zum Schwund und das Nierenbecken zum Bersten bringen müsste.

Die von mir vorgeschlagene linksseitige Nephrotomie wird demnächst erst volle Klarheit schaffen. Der Fall, welchen ich als ersten Fall dieser Art auch an dieser Stelle glaubte demonstriren zu müssen, kann hierselbst nur kurz behandelt und wird anderwärts noch ausführlich veröffentlicht werden.

3. Hr. **Milchner**:

Ein Fall von rechtsseitiger Sympaticus- und Recurrenslähmung infolge eines Tumors der rechten Clavicula.

Die Patientin, eine 61 Jahre alte Frau, bisher stets gesund, kam wegen heftiger Schmerzen im r. Arm in die Universitäts-Poliklinik. Vor ca. 8 Monaten bemerkte sie eine kleine harte Schwellung an der vorderen rechten Halsseite. Langsam wachsend erreichte die Geschwulst die jetzige etwa apfelgrosse Gestalt, ist leicht höckerig, knorpelhart, die Haut darüber glatt verschieblich. Der Tumor hängt, wie man sich durch die Mitbewegung bei der Athmung überzeugen kann und wie die Röntgenuntersuchung ergeben hat, direkt mit der rechten Clavicula zusammen; wahrscheinlich handelt es sich um ein Osteosarkom. Der Frau und ihrer Umgebung fiel seit etwa 8 Monaten eine Verkleinerung des rechten Auges auf, seit 2 Monaten nimmt sie eine Veränderung in der Sprache wahr. Die Schmerzen im rechten Arm sollen in letzter Zeit unerträglich geworden sein.

Der objective Befund zeigt eine deutliche Verkleinerung der r. Pupille, eine Verengerung der rechten Lidspalte und eine geringe Abflachung

der rechten Gesichtshälfte im Vergleich zur linken, wodurch eine deutliche Asymmetrie auftritt. Die Pupillen reagiren beiderseits auf Lichteinfall wie bei Convergenzstellung; es sind dies Symptome, wie sie seit langem als für eine Lähmung des Halssympaticus charakteristisch beschrieben werden. Es fehlt nur das tropho-neurotische von **Claude Bernard** zuerst angegebene Symptom der Röthung und Hitze in der afficirten Gesichtshälfte.

Die Lähmung ist wohl sicher durch den Druck des Tumors, der einen grossen Theil der rechten oberen Brustapertur ausfüllt, auf den Halssympaticus hervorgerufen. Auch auf den Plexus brachialis drückt der Tumor und erregt hier diese excessive Schmerzhaftigkeit. In gle cher Weise durch den Druck wird auch die dritte Nervenstörung bei der Pat. erklärt werden können, nämlich eine rechtsseitige Recurrensparese. Das rechte Stimmband steht der Mittellinie genähert mit leicht incavirtem Rand. Bei der Phonation macht der r. Aryknorpel kurze Adductionsbewegung. Das linke Stimmband geht bei der Phonation an die Mittellinie heran. Die Abduction erscheint infolge des Schiefstandes der Glottis — der ganze Larynx ist durch den Tumor um seine Achse gedreht — beschränkt. (Befund der kgl. Poliklin. für Halskranke.)

Der Fall erscheint in dieser Wochenschrift als Originalartikel.

4. Hr. **Jochimsthal**:

Ueber Osteogenesis imperfecta.

M. H. Mit einigen Worten möchte ich mir gestatten, Ihnen einen kleinen Patienten mit einer fötalen Knochenerkrankung zu zeigen, die ihrer Seltenheit wegen Interesse beanspruchen dürfte.

Bei dem jetzt 8 Monate alten Knaben, den ich seit 7 Wochen zu beobachten Gelegenheit habe, besteht seit der Geburt eine Reihe höchst auffälliger, zweifellos auf intrauterine Vorgänge zu beziehender Knickungen und Krümmungen der Knochen, namentlich im Bereiche der Extremitäten. So sind beide Humeri unterhalb des Acromion in einem mit der Spitze nach innen gerichteten Winkel derart abgeknickt, dass in die so entstandene Einsattelung ein, ja zwei Finger hineingelegt werden können. An beiden Vorderarmen findet sich an der Stelle des Uebergangs des mittleren in das untere Drittel eine nahezu rechtwinklige Knickung, die dem Vorderarm zusammen mit der in starker Pronationsstellung befindlichen Hand eine eigenthümliche Zickzackstellung verleiht. An den unteren Gliedmaassen sind die Oberschenkel stark nach vorn, die Unterschenkel in ihren unteren Dritteln so beträchtlich nach aussen convex verbogen, dass in gewöhnlicher Haltung beide Fusssohlen an einander liegen. Die Gegend der Epiphysen erweist sich dabei als normal, jedenfalls frei von Anschwellungen. An den Rippen finden wir an der Knorpelknochengrenze Abbiegungen, denen zu Folge die den Rippenknorpeln entsprechende Thoraxpartie namentlich rechts vertieft erscheint (s. Figur).

Der Schädel lässt bei der klinischen Untersuchung nur verhältnissmässig geringgradige Veränderungen erkennen. Die grosse Fontanelle hat Dreimarkstückgrösse. Die kleine Fontanelle ist in einer für das Alter des Kindes von der Norm durchaus abweichenden Weise deutlich abzufühlen. Die einzelnen Knochen, namentlich das Occiput lassen sich hier in toto etwas nach einwärts drängen. Eine Einziehung in der Gegend der Nasenwurzel ist nicht vorhanden.

Was die sonstigen Organe des sehr mangelhaft entwickelten Kindes, an dem wir indess gegenüber den ersten Lebenswochen eine deutliche Zunahme constatiren konnten, anlangt, so zeigt nur die Milz eine beträchtliche Vergrösserung. Ihr vorderer deutlich fühlbarer Rand ist in der vorderen Axillarlinie bis etwa in Nabelhöhe nachweisbar. Die



Leber, sowie weiterhin Herz und Lungen zeigen keine klinisch bemerkbaren Veränderungen. Erwähnenswerth sind noch ein grosser rechtsseitiger Leistenbruch sowie eine bereits mehrfach punktirte Hydrocele.

Die geschildert n Knochenveränderungen treten auch auf den Röntgenbildern zu Tage. So zeigen die Skiagramme der unteren, wie die der oberen Extremitäten die erwähnten Knickungen im Bereiche der Diaphysen. Die Epiphysengegenden sind mit Ausnahme derjenigen an den unteren Enden der Oberschenkel noch frei von Knochenkernen.

M. H. Wenn wir behufs Klassificirung des vorliegenden Krankheitsfalles die fötalen Erkrankungen des Skelets durchmustern, so kommen hier vier verschiedene Störungen in Betracht, Lues congenita, echte Rachitis, Chondrodystrophia foetalis und endlich die von Vrolik und Stilling mit dem Namen der Osteogenesis imperfecta belegte auf mangelhafter Knochenbildung von Seiten des Periost's beruhende Erkrankung.

Für Lues liegt kein einziges Argument vor. Beide Eltern sind gesund. Auch während der ganzen Dauer der Beobachtung sind irgend welche Zeichen hereditärer Lues nicht hervorgetreten. Gegen echte intrauterine Rachitis, deren Vorkommen ja im Gegensatz zu Kassowitz wieder auf Grund exacter Untersuchungen von Tschichtowitsch stark in Zweifel gezogen worden ist, wie gegen Chondrodystrophia foetalis spricht das Fehlen irgend welcher Veränderungen an den Epiphysen. Während speciell bei der Chondrodystrophia foetalis die Knochen kurz, dick und fest erscheinen, finden wir bei der Osteogenesis imperfecta eine abnorme Weichheit des Skelets, die in den bisher beschriebenen Fällen den Anlass zu zahlreichen Fracturen an den Rippen und den Extremitätenknochen gegeben hat. In den wenigen zur Autopsie gelangten Fällen, in denen es sich meist um kurze Zeit nach der Geburt verstorbene Kinder oder wie in der Mittheilung von Hildebrand (Virchow's Archiv, Bd. 158) um nicht ganz ausgetragene Früchte

gehandelt hat, fanden sich grosse mit Bindegewebe ausgefüllte Lücken im Schädeldach. Die Skeletknochen, die abgesehen von den durch die zahlreichen Fracturen bedingten Verunstaltungen im Allgemeinen ihre normale Länge bewahrt hatten, zeigten das gewöhnliche Verhalten an den Ossificational nien. Dagegen war die Compacta der Diaphysen nur in Gestalt einer dünner, den Knochen überall in gleicher Stärke umgebenden Knochenschale vorhanden. In die im allgemeinen blutreiche Spongiosa waren kleinere bläulich weisse Inseln, die aus Knorpel bestanden, eingestreut.

In diese von den bekannten fötalen Knochenerkrankungen durchaus verschiedene und sowohl durch ihr makro-, wie mikroskopisches Verhalten scharf von denselben zu trennende Gruppe dürfte sich auch der hier heute vorgestellte Fall am leichtesten einreihen lassen. Ich bemerke noch, dass über die Ursache der Osteogenesis imperfecta Nichts bisher bekannt ist. Vrolik giebt an, dass die Eltern des von ihm beschriebenen Kindes an Lues gelitten hätten. In den übrigen Fällen der Litteratur ist indess, ebenso wenig wie bei dem hier demonstrirten Kinde, ein gleiches ätiologisches Moment aufzufinden gewesen.[1])

Vorsitzender: Herr Frosch wünscht ein Instrument zu demonstriren. Ich mache aber darauf aufmerksam, dass nach unseren Statuten nur Demonstrationen von Kranken und von frischen Präparaten vor der Tagesordnung stattfinden dürfen. Ich kann also Herrn Frosch nicht das Wort ertheilen.

Da nach den Statuten die Bestimmung der Reihenfolge der Vorträge dem Vorsitzenden zusteht, so ertheile ich das Wort zuerst Herrn Aronson.

Tagesordnung.

Hr. Hans Aronson:
Untersuchungen über Streptokokken- und Antistreptokokkenserum.

(Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Menzer: Ich kann zunächst mit Befriedigung constatiren, dass Herr Aronson heute im Wesentlichen auch auf meinem Standpunkt der Arteinheit der Streptokokken steht oder sich demselben wenigstens nähert. Ich bin daher einer Erörterung der Specifitätsfrage der Streptokokken überhoben.

Im Uebrigen möchte ich betonen, dass wer den heutigen Vortrag angehört hat, wohl mit mir die Empfindung haben wird, wir haben hier von Heilungen von Mäusen gehört, aber was wir hören wollen, ist doch eigentlich die Heilung von Menschen. (Hr. A. Baginsky: Das werden Sie ja hören!) Herr Aronson hat angegeben, dass er glaubt, bis jetzt noch kein wirksames Serum gehabt zu haben, und er hat gehofft, dass bei der in letzter Zeit erreichten Steigerung der Werthigkeit seines Serums bessere Erfolge erzielt werden. Wer die früheren Arbeiten Aronson's kennt, wird hier mehrfach die Hoffnung ausgedrückt finden, dass sein neuestes Serum bessere Erfolge zeitigen werde. Vor zwei Monaten hat er schon ein Serum angekündigt, dass im Thierversuch heilkräftig war, leider bemerkte Herr Baginsky in der damaligen Discussion, dass dieses im Thierversuch geprüfte Serum doch beim Menschen so bedenkliche Wirkungen gehabt habe, dass er in manchen Fällen froh gewesen sei,

---

1) Anm. bei der Correctur: Der vorgestellte Kranke ist am 27. October einer Bronchopneumonie erlegen. Ueber das Ergebniss der anatomischen Untersuchung wird demnächst berichtet werden.

seine Kranken aus der Reaction wieder lebendig herauszubekommen.

Was ferner die Immunisirung grosser Thiere anbetrifft, so ist zunächst die Frage principiell zu erörtern, ob es richtig ist, menschen- oder thierpathogene Streptokokken zu verwenden. Herr Aronson steigert die vom Menschen gezüchteten Streptokokken durch Thierpassagen, Tavel und ich führen die vom Menschen gezüchteten Streptokokken in möglichst origineller Form ein. Nun hat Petruschky mit Streptokokken, die hoch thierpathogen waren, Impfungen am Menschen vorgenommen und hat gefunden, dass diese Streptokokken selbst in grösseren Dosen bei Carcinomkranken, also in ihrer Constitution geschwächten Menschen, sich durchaus nicht als virulent erwiesen haben. Es ist daher denkbar, dass Streptokokken, welche man sie erst durch Thiere eine Zeit lang schickt, um sie in ihrer Virulenz für diese zu steigern, dadurch die ursprüngliche Beschaffenheit vollkommen verlieren und dass ein durch thierpathogene Streptokokken gewonnenes Antistreptokokkenserum absolut nicht mehr gegen die Streptokokken beim Menschen und die Gifte, die sie bilden, schützen kann. Ich halte aus dieser theoretischen Betrachtung heraus das Tavel'sche Princip, nur menschenpathogene Streptokokken zur Immunisirung grosser Thiere anzuwenden, für das allein richtige. Wenn Herr Aronson hier betont, dass das Tavel'sche Serum im Thierversuch gegen seine thierpathogenen Streptokokken nicht schützt, so ist das selbstverständlich, denn Tavel will nicht Mäuse, sondern Menschen heilen. Schliesslich entscheidet einzig und allein die klinische Erfahrung.

Nun hat bis jetzt bei allen Antistreptokokkenseren, sowohl dem Aronson'schen, wie dem Marmorek'schen, die Prüfung am Menschen gezeigt, dass in keiner Weise übereinstimmende und überzeugende Resultate gewonnen worden sind, während Tavel auf dem Chirurgencongress mit einem Material von 76 einheitlich beobachteten Fällen hervorgetreten ist. Es wäre wohl daher Herrn Aronson's Aufgabe gewesen, die Wirksamkeit des Tavel'schen Serums an den mitgetheilten Fällen, nicht im Thierversuch zu studiren. Anstatt dessen hat er die Frage umgangen, ob ein Serum, welches Mäuse nicht heilt, gleichwohl bei menschlichen Infectionen heilkräftig sein kann. Ebenso wie Tavel habe auch ich Immunisirungen mit frisch von Rheumatikern gezüchteten Angina-Streptokokken vorgenommen und habe in einer jetzt über 40 betragenden Zahl von Fällen bei Anwendung dieses Antistreptokokkenserums acute Fälle gut und rasch heilen sehen und selbst ganz alte, chronische Fälle, die über Jahre hinaus zurückliegen, noch zum Theil heilen, zum Theil ganz wesentlich bessern können. Ueber diese Thatsache hat sich Herr Aronson neulich mit der Behauptung hinweggeholfen, dass ich toxisches Serum eingespritzt hätte. Dem gegenüber will ich bemerken, dass die Einspritzung der üblichen Dosis von etwa 5—10 ccm des Serums weder bei Thieren noch bei gesunden Menschen irgendwelche schädlichen Wirkungen gehabt hat. Schliesslich könnte es ja auf kranke Menschen anders wirken, doch entscheidet auch hier wieder die Erfahrung. Ich will hier nur eine Beobachtung der letzten Tage anführen — Herr Geheimrath Senator hat den Fall mitbeobachtet —: es war ein äusserst schwerer Gelenkrheumatismus mit multiplen Gelenkaffectionen, Endocarditis, Pericarditis und mit sehr elendem, frequenten unregelmässigen Puls. Die Prognose schien eine durchaus schlechte, so dass ich von einer Serumbehandlung Abstand nehmen wollte, da im Falle des tödtlichen Ausganges natürlich in den Augen der Wohlwollenden nur das Serum die Schuld getragen hätte. Herr Geheimrath Senator wünschte jedoch die Behandlung mit den Worten: „hic Rhodus, hic salta," und

der Erfolg war, dass die Patientin heute am 5. Tage ohne Fieber und schmerzfrei und nach aller menschlichen Voraussicht als genesen zu betrachten ist. Die betreffende Kranke hat in 4 Tagen etwa 50 ccm Serum erhalten [1]).

Herr Aronson hat eine staatliche Controle der Antistreptokokkensera für nöthig befunden und von entsprechenden Anregungen beim Cultusministerium gesprochen. Ich will nur bemerken, dass Herr Aronson früher dieser staatlichen Controle entraten zu können geglaubt haben muss. In der Berliner klinischen Wochenschrift 1896 schreibt er: „Die Prüfung des Antistreptokokkenserum ist eine heikle Sache, weil wir über ein constant wirkendes Testgift oder eine dementsprechende Cultur nicht verfügen“ und „die Werthbestimmung des Antistreptokokkenserum ist daher sehr unsicher und nicht im entferntesten an Genauigkeit mit der Dank der Ehrlich'schen Methode so exacten Diphtherie-Antitoxinbestimmung zu vergleichen.“

Trotzdem ist Jahre lang das Aronson'sche Serum bei Menschen angewendet worden, und bis jetzt ist in einwandfreier Weise noch nicht an einer Reihe von Fällen gezeigt worden, dass die im Thierversuch schützenden, in steter Folge kommenden und gehenden Sera eine Heilkraft beim Menschen gehabt hätten.

Zum Schluss will ich noch betonen, dass ich auch für mein Serum eine Prüfungsmethode für nothwendig halte. Herr Aronson hat nach jahrelangen Versuchen eine solche ausgearbeitet, die der Eigenart seines Serums entspricht. Diese Aronson'sche Prüfungsmethode ist aber bei meinem nach anderem Princip hergestellten Serum nicht anwendbar, und ich glaube, dass mir ebenso wie Herrn Aronson das Recht zustehen wird, die auszuarbeitende Prüfungsmethode ebenfalls der Eigenart meines Serums anzupassen.

Ich beabsichtige hierzu. eine andere vitale Eigenart der Streptokokken, die Hämolyse gegenüber menschlichem defibrinirten Blut zu verwerthen und behalte mir weitere Mittheilungen vor, jedenfalls muss ich aber gegen den Versuch Herrn Aronson's, seine Prüfungsmethode als die allein berechtigte hinzustellen, unbedingt Einspruch erheben.

Hr. Wassermann: Wenn ich im Anschluss an den Vortrag des Herrn Collegen Aronson auch mir als Gast einige Worte dazu gestatte, so thue ich das einmal, weil ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Aronson selbst Gelegenheit hatte, mich durch Thierversuche von der Wirkung des Serums zu überzeugen und andererseits, weil es Sie vielleicht doch interessirt, auch von bacteriologischer Seite etwas über das neue Serum und seine Stellung überhaupt im Allgemeinen zu den Heil-Seris zu hören.

Natürlich kann ich nur vom Standpunkt des Bacteriologen zu Ihnen sprechen, aber als solcher muss ich denn doch zu den eben gehörten Worten des Herrn Collegen Menzer behaupten, dass das Serum des Herrn Collegen Aronson von allen Streptokokkensera, die mir bis jetzt vorgekommen sind, mit Ausnahme desjenigen des Herrn Collegen Menzer, das ich bisher noch nicht Gelegenheit hatte, selbst zu prüfen, im Thierversuche weitaus das beste ist, und ich stehe nicht an, zu erklären, dass es das einzige Streptokokkenserum ist, das wirklich auf wissenschaftlich exakten Thierversuchen aufgebaut ist, derartigen Thierversuchen, dass man sagen kann: dieses Serum hat die Berechtigung,

1) Anmerkung bei der Correctur: Die Kranke ist zur Zeit in voller Reconvalescenz.

dass die Praxis sich dessen mit Interesse annimmt und sieht, wieweit man therapeutisch damit kommt.

Ich habe Ihnen schon gesagt, dass ich das nur vom Standpunkt des Bacteriologen aus sagen kann, und darum stehe ich auch weiter nicht an, zu behaupten, dass auch bei diesem Serum der Schwerpunkt, darin stimme ich mit dem Collegen Menzer überein, auf die Versuche in der Praxis zu legen ist.

Woher es aber grade kommt, dass es heute so schwer geworden ist, dass der Bacteriologe allein auf seine Thierversuche im Laboratorium gestützt, etwas Bestimmes sagen kann, bestimmte Anhaltspunkte dafür gewinnen kann, bei einer gewissen Reihe von Seris, ob das Serum das, was es uns bei Thierversuchen verspricht, auch thatsächlich in der Praxis beim kranken Menschen halten wird, darüber haben uns die Studien in den letzten Jahren, die uns erst einen Einblick in diese sehr complicirten Verhältnisse gegeben haben, Aufschluss gegeben, und ich möchte Ihnen gern in kurzen Worten das Nöthige darüber mittheilen, vorausgesetzt, dass es Sie interessirt und vorausgesetzt, dass der Vorstand mir dazu einige Minuten Zeit lässt (Vorsitzender: 3 Minuten!). — Wenn ich diese 3 Minuten möglichst nutzbringend verwenden will, so möchte ich sagen: Wir unterscheiden, wie Sie wissen, zwei grosse Gruppen von Sera: antitoxische und bactericide. Die antitoxischen zeichnen sich dadurch aus, dass sie nur auf die Gifte wirken, aber nicht auf die lebenden Bacterien, die bactericiden dadurch, dass sie umgekehrt die Bacterien abtödten, nicht aber auf die Gifte wirken. Der Typus des antitoxischen ist das Diphtherie-Serum, der Typus der bactericiden Sera das Cholera- und Typhus-Serum. Da hat nun von bactericiden Seris bisher nicht ein einziges es zur allgemeinen Anerkennung in der Praxis bringen können. Das liegt daran, dass der Mechanismus der Abtödtung lebender Bacterien im menschlichen Organismus ein ausserordentlich complicirter ist. Es müssen dabei 2 Substanzen combinirt in Wirksamkeit treten: einmal ein verdauendes Ferment, das sogenannte Complement nach Ehrlich, welches das Bacterium auflöst, und andererseits ein zweiter Körper, der sogenannte Immunkörper, der dieses verdauende Ferment auf das Bacterium überträgt. Das verdauende Ferment muss der zu heilende Organismus selbst liefern. Mit dem Serum der immunisirten Thiere geben wir nur die zweite Componente in den Organismus. Wir sehen also, dass wir uns darauf verlassen müssen, eine der zur Heilung, zum Untergang der Bacterien nothwendigen Substanzen in dem zu heilenden Organismus vorzufinden, das ist also im Menschen. Wir müssen uns also darauf verlassen, dass das Streptokokkenserum die zu seiner Wirkung nothwendig ergänzende Substanz, das Complement, das verdauende Ferment in dem zu heilenden menschlichen Organismus vorfindet. Dass dies thatsächlich nicht immer der Fall ist, wissen wir aus Thierversuchen genügend. So wissen wir z. B., dass Milzbrandserum von Hammeln Mäuse und Meerschweinchen nicht schützt, dagegen Schafe schützt, deshalb, weil sich der Organismus des Schafes biologisch in solcher Art unterscheidet, dass das Milzbrandserum in ihm das zu seiner Completirung nothwendige verdauende Ferment vorfindet, in dem Organismus der Mäuse und Meerschweinchen aber nicht. Aus diesem Grunde können wir nicht ohne Weiteres sagen, ob ein Serum, das im Thierversuch wirkt, thatsächlich dies auch beim Menschen thut.

Alles dieses fällt bei dem antitoxischen Serum weg. Bei diesem handelt es sich einfach um eine Neutralisirung der Gifte durch Gegengifte. Der erkrankte Organismus braucht nichts dazu zu liefern, wir führen mit dem Antitoxin Alles ein. Bei dieser Sachlage versteht es sich von selbst, dass erstens erforderlich ist, um ein Urtheil über das

Serum abgeben zu können, zu wissen, zu welcher Art von Seris gehört das Streptokokken-Serum von Aronson? ist es antitoxisch oder bactericid? Nach meinen eigenen Erfahrungen möchte ich sagen, ein rein antitoxisches ist es sicher nicht, was auch College Aronson bereits gesagt hat, damit stimmen die Verhältnisse bei der Anwendung von Multipla nicht überein. Wie College Aronson mitgetheilt hat, verhält es sich auch nicht vollständig, wie der Typus der bactericiden Sera, wie das Typhus-Serum. Trotzdem möchte ich nicht anstehen, zu erklären, dass es den bactericiden Seris allernächst steht und zwar mache ich den Schluss daraus, weil wir sehen, dass der Organismus verschiedener Thiere bei seiner Wirkung eine Rolle spielt. Ich kann bestätigen, was College Aronson gesagt hat, dass das Serum bei Mäusen weit sicherer wirkt wie bei Kaninchen. Wir müssen bei Kaninchen unverhältnissmässig grössere Mengen nehmen. Ich möchte also annehmen, dass das Streptokokkenserum am allernächsten den Seris aus der Klasse der hämorrhagischen Septicämien steht, und damit stimmen auch andere Eigenschaften des Serums überein, auf die ich hier nicht näher eingehen will, die es mir aber sehr gerathen erscheinen lassen, dieses Serum den Thieren möglichst lange nach der ersten Streptokokken-Injection zu entziehen.

Hr. Blumberg: Gestatten Sie mir einige Bemerkungen über die Behandlung des Puerperalfiebers mit Marmorek'schem Antistreptokokkenserum. Ich habe an der Leipziger Universitätsfrauenklinik meines früheren Chefs, Herrn Geheimrath Zweifel, 9 schwere Puerperalfieberfälle mit Marmorek'schem Serum behandelt, und der therapeutische Effect war derartig, dass ein heilender Einfluss des Serums wohl als möglich, doch nicht als sicher bewiesen werden konnte. In einem dieser Fälle allerdings, in welchem, wie ich durch bacteriologische Untersuchung nachwies, es sich um eine Reininfection mit Streptokokken handelte, schien ein Erfolg des Serums recht sicher zu constatiren, da das bis dahin bestehende hohe Fieber nach Beginn der Injection herabging, nach Aussetzen derselben wieder anstieg und unter erneuten Seruminjectionen definitive Heilung eintrat. Als sicheren Beweis für die Heilwirkung möchte ich die von mir gemachten Beobachtungen allerdings ebenso wenig ansehen, wie Savor die von ihm an der Chrobak'schen Klinik behandelten Fälle.

Wenn also der Nutzen, den die Injectionen mit Marmorek'schem Serum gebracht, nicht sicher erwiesen ist, so ist die Frage um so wichtiger, welcher Art die durch das Serum hervorgerufenen Nebenwirkungen sind. Zunächst habe ich 4 verschiedene Formen von Hauterscheinungen beobachtet, auf welche hier des Näheren einzugehen nicht möglich ist; die genaueren Angaben darüber finden sich in meinem Aufsatz „Beobachtungen bei der Behandlung von Puerperalfiebererkrankungen etc." (Berliner klin. Wochenschrift 1901, No. 5 u. 6). Diese Hauterscheinungen brachten meinen Patienten keine Gefahren und liessen sich z. Th. durch besondere Cautelen, die bei den Injectionen beachtet wurden, vermeiden. — Was den Urinbefund anlangt, so ist in keinem meiner Fälle Eiweissausscheidung durch die Seruminjectionen hervorgerufen worden, ja in einem Falle, wo vor der Injection der Albumengehalt $2^1/_4$ p. M. betragen hatte, fiel derselbe trotz der inzwischen vorgenommenen Seruminjection in 24 Stunden auf $^1/_4$ p. M. — Die Diazoreaction schliesslich war nur einem Falle, wo sie vor den Injectionen nicht vorhanden war, während der Serumbehandlung vorübergehend positiv.

Vorsitzender: Es steht nur der Vortrag des Herrn Aronson und nur sein Serum zur Discussion. Wenn wir uns heute auf die Heil-

wirkungen aller Sera einlassen wollen, würde das zu weit führen. Also bitte eine Minute.

Hr. Aronson (Schlusswort): Ich wollte nur Herrn Menzer gegenüber erwähnen, dass mein Serum nicht Jahre lang angewendet worden ist. Ich weiss garnicht, wie Herr Menzer zu dieser Auffassung kommt. Dieses Serum ist überhaupt bis jetzt nie im Handel gewesen. Das $2\frac{1}{2}$ fache Normalserum ist seit mehreren Monaten von verschiedenen Kliniken und Krankenhäusern geprüft und angewendet worden, das 10 fache erst seit einigen Wochen.

Ich habe hier einen bacteriologischen Vortrag gehalten und daraus, dass ich Nichts über Anwendung beim Menschen gesagt habe, folgt nicht, dass nicht Heilresultate vorliegen.

Auf meinem früher eingenommenen Standpunkt stehe ich noch jetzt, dass man kein Serum bei Kranken anwenden sollte, das nicht vorher an Thieren genau erprobt ist. Dies ist eigentlich völlig selbstverständlich; es ist mir heute ebenso wenig wie bei der neulichen Discussion klar geworden, warum sich Herr Menzer dagegen sträubt, selbst wenn die Prüfungsmethode schwieriger und nicht so exakt wie die des Diphtherieheilserums ist. Dann will ich nochmals bemerken, dass mein Serum sich gegenüber allen Streptokokkenstämmen, auch wenn sie nicht durch zahlreiche Mäusepassagen besonders virulent gemacht sind, wirksam erwiesen hat.

Hr. **Dosquet-Manasse**:

Zur Conservirung des Fleisches und der Fleischpräparate.

(Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Liebreich: Ich schliesse mich zunächst dem Wunsche des Herrn Vortragenden an, dass seine technische Methode ausgebildet werde, dass sie gedeihe und der gewünschten geschäftlichen Entwicklung der Erfolg nicht fehlen möge. Aber diese Wünsche haben Nichts mit dem, was der Herr Vorredner über den Borax und die Borsäure vorgebracht hat, zu thun. Ich stimme ihm gerne zu, dass die Frage der Nahrungsmittel - Conservirung für das Volkswohl und die Volksernährung von ausserordentlicher Bedeutung ist.

Wenn nun der Vorredner gesagt hat, dass nämlich der Bundesrath mit kühnem Griff den Borax verboten hat, so ist dies ja eben das, was zu bekämpfen ist. Der kühne Griff ist wohl veranlasst durch das Gutachten des Reichsgesundheitsamts. Dem Bundesrath kann kein Vorwurf gemacht werden, ebenso wenig wie dem Reichskanzler, welche sich nicht in die Materie vertiefen können. Aber die Gelehrten des Reichsgesundheitsamts haben ein Material vorgebracht, welches nicht vor der Wissenschaft bestehen kann. Wenn das bestehen bleibt, dass der Borax und die Borsäure giftige Substanzen sind, dann tritt übrigens eine merkwürdige Spaltung der Nationalitäten ein. Mir ist hier eben ein Blatt gegeben: Die Vossische Zeitung, in welcher Folgendes berichtet ist, was mir schon bekannt war:

Das Reichsgesundheitsamt hat erachtet, die Borsäure sei bei der Conservirung des Fleisches nicht zu verwenden. Englische Sachverständige erklären dagegen, die Borsäure sei für gewisse Dinge das allein zulässige Conservirungsmittel. Eine von dem englischen Local governement Board ernannte Kommission, die Vorschläge über die Verwendung von Conservirungs- und Färbungsmitteln machen sollte, hat u. A. beantragt, dass als einziges Conservirungsmittel für Sahne Borsäure oder Mischungen der Borsäure und des Borax gesetzlich zulässig sein sollen,

ebenso für Butter und Margarine sollen nur Borsäure oder Mischungen der Borsäure und des Borax gestattet sein.

Es kommt also darauf hinaus, dass ein grosses Culturland eine Substanz für giftig erklärt, ein anderes für nicht giftig. Die Gutachten, welche in England vorgelegen haben, sind die Resultate von 78 Gutachtern, die in einem Blaubuch niedergelegt waren. Dazu gehören die hervorragenden Gesellschaften der Aerzte u. s. w., welche als Einzelgutachter betrachtet sind.

Nun wird hier behauptet, Borax und Borsäure sind giftig, und die Gelehrten des Reichsgesundheitsamts geben sich die grösste Mühe, das nachzuweisen.

Der Vorredner glaubt fälschlicher Weise, dass Borpräparate Brechmittel seien und citirt hierfür meine Untersuchungen ebenso falsch, wie es in den Arbeiten des Reichsgesundheitsamtes geschehen ist, welches falsche Citat übrigens auch dem Bundesrath vorgelegen hat.

Auch Diarrhoe und Kopfschmerzen sollen eintreten.

Es sind dies ganz unbegründete Behauptungen, für welche gar kein Beweis vorliegt, sondern nur falsche Beobachtungen. Gestützt werden sie von den sogenannten puristischen Hygienikern. Nach diesen Grundsätzen wird man wohl nächstens gegen den Salpeter und andere Dinge vorgehen. Ich hoffe, dass diesen Bestrebungen allmählich ein Damm entgegengesetzt werden wird.

Der Borax ist als harmlos bekannt. Virchow gebrauchte ihn des Abends. Er hat mir noch zuletzt erzählt, dass er auf seinem Tisch immer den Borax stehen hat.

Zu der Stellungnahme gegenüber dem Borax bin ich auch durch ihn gelangt. Es war vor 12 Jahren oder noch länger, da fragte mich Virchow, ob die Fische, die mit Borax conservirt werden, was für die Hochseefischerei grosses Interesse hatte, genossen werden können. Ich stellte Untersuchungen an und publicirte in einem hier gehaltenen Vortrage, dass er keine schädlichen Eigenschaften besitze. Wir haben 8 Tage lang von boraxirten Fischen reichlich gegessen und sie wunderbar gut gefunden. Niemand hat eine schädliche Wirkung empfunden. Als Virchow erkrankte, genas er durch Anwendung von Borax, wie er es selber in der klinischen Wochenschrift beschrieben hat.

Was kommen nun für wunderbare Einwürfe! Es wird z. B. von Herrn Dr. Broese in Leipzig angeführt, dass seine Frau immer nach dem Gebrauch eines Boraxmundwassers sehr schlimme entzündliche Erscheinungen bekomme! Nun bitte ich Sie, da Sie hier Aerzte sind: wieviel millionenfach ist mit Borax und Borsäure der Mund ausgespült worden, und noch nie hat ein Arzt beobachtet, dass es schädliche Erscheinungen hervorrufen kann. Vor Kurzem ist eine Arbeit aus der Escherich'schen Klinik publicirt worden, da heisst es: bei soorkranken Säuglingen soll man den Kindern Lutschbeutel mit 0,2 gr Borsäure in den Mund geben, aber nicht länger als 2 Stunden, und sie erneuern, weil sonst die Borsäure fortgelutscht ist. Also den ganzen Tag bekommt das Kind Borsäure auf die Schleimhäute. Aber weil Frau Dr. Broese es nicht verträgt, die einzige unter Millionen, kommt dieser Fall doch in den Reichsanzeiger, um gegen die Borsäure Zeugniss abzulegen.

Immer wieder wird angeführt, dass eine Substanz deshalb verboten werden muss, weil sie gelegentlich bei Nierenkranken, Säuglingen und Greisen eine Schädigung hervorruft. Aber wenn es auch der Fall wäre, dürfte die Conservirung mit Borpräparaten deshalb nicht verboten werden, weil, wenn man alle Dinge verbieten will, welche gelegentlich Kranken schädlich sind, für die Gesunden nur wenig Nahrungsmittel übrig bleiben

würden. Uebrigens hat diesen von mir aufgestellten Grundsatz auch das Reichsgericht acceptirt.

Der Redner ist auf den Begriff der Täuschung übergegangen, es soll eine Täuschung durch Boraxzusatz verursacht werden. Wenn man nicht weiter kommt bei der Verfolgung einer Substanz als Zusatz zu Nahrungsmitteln, dann beginnt man den Punkt der Täuschung zu discutiren. Hier wird Niemand getäuscht! Diese Frage will ich hier nicht weiter discutiren.

Ich will zugestehen, dass, wenn man solche Substanzen verwendet, man unter Umständen den Declarationszwang verlangen kann. Das wäre unter Umständen ganz zweckmässig. Bei Fleisch ist es kaum nöthig, weil die Quantitäten des zugesetzten Borax sehr gering sind. Uebrigens hat die Borconservirung den Vortheil, dass nur frische Waare conservirt werden kann, aus verdorbener Waare aber keine Frische wiederhergestellt wird.

Da ich übrigens bereits einen Vortrag über die Wirkung von Borpräparaten angezeigt habe, gehe ich hier auf das Nähere nicht ein.

Vorsitzender: Ich möchte nur etwas unser Reichsgesundheitsamt und die wissenschaftliche Deputation und alle die Körperschaften, die sich mit der Frage beschäftigt haben, in Schutz nehmen. Es haben schon ausführliche Gutachten vorgelegen, und daraufhin hat man sich dann zu dem Verbot verstanden.

Hr. Liebreich: Ich behaupte nur, dass, wenn ein wissenschaftliches Amt Arbeiten herausgiebt, damit noch nicht die öffentliche wissenschaftliche Meinung ausgedrückt ist. Die Herren hätten früher kommen sollen, sie hätten es vorher publiciren sollen. Die Sachen sind publicirt worden zum Theil, nachdem der Bundesrathsbeschluss gefasst war. Es hat also garnicht der öffentlichen Discussion unterlegen, eine öffentliche wissenschaftliche Meinung hat sich nicht bilden können.

Hr. Manasse (Schlusswort): Es ist ein sehr schwerer Standpunkt für mich, gegenüber einem so hervorragenden und gewandten Herren zu sprechen. Allerdings habe ich auf diesem Gebiete eine drei Jahre lange praktische Erfahrung voraus.

Ferner hat sich Herr Geheimrath Liebreich zumeist gegen Sachen gewandt, die von mir überhaupt nicht vorgebracht sind. Mein Vortrag sollte nur Beweise dafür bringen, dass Borzusatz schädlich ist 1., weil Borsäure nur in grösseren, sicher nicht gleichgültigen Mengen dem Interessenten Nutzen bringt und 2., weil durch die Spaltung der Fette, als erstes Zeichen der Fäulniss, die bei Borsäurezusatz schnell und unmerklich für Laien eintritt, Käufer und Verkäufer über den Werth des Nahrungsmittels getäuscht werden.

Ferner bewies ich, dass Borzusatz unnöthig ist, indem ich Präparate von Fleischwaaren zeigte, die jahrelang gehalten haben ohne Borzusatz und ohne die übliche Dampfsterilisirung. Alles Näheres über das Verfahren ist im Reichsanzeiger October 1901 zu finden.

Der Einwurf Liebreich's, dass Virchow mit Nutzen gegen sein Leiden lange Borsäure genommen hat, beweist das Gegentheil. Je besser Borsäure gegen eine Stoffwechselkrankheit hilft, um so weniger dürfen wir dieselbe ohne Indication geben. Der Fall Virchow beweist gerade, dass Borzusatz nie indifferent sein kann. Insbesondere aber sollen wir als Aerzte uns hüten, unnütze und sicherlich nicht gleichgültige Chemicalien den Volksnährungsmitteln einzuverleiben, umsomehr als bis vor verhältnissmässig wenigen Jahren Fleischer und ähnliche Gewerbetreibende von Bor etc. Nichts wussten und Nichts wissen wollten, ohne Schaden für sie und zum Nutzen des Volkes.

Vorsitzender: Wir wollen nicht weiter darauf eingehen, es handelt sich jetzt nur um die Frage: Sie (zum Vortragenden) haben gesagt, dass Borsäure schädlich sei.

Sitzung vom 29. October 1902.

Trauerfeier für R. Virchow.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

Ansprache des Herrn von Bergmann.

Leidtragende Familie!
Hohe Gäste, liebwerthe Collegen!

Noch einmal lassen Sie mich im Namen der Berliner medicinischen Gesellschaft unserem dahingegangenen Ehrenpräsidenten — Rudolf Virchow — einen Gruss bieten: den Abschiedsgruss — wie ich ihn dreimal an dieser Stelle willkommen hiess nach drei seltenen Jubelfesten. Damals beglückt und freudig bewegt ihn zu dem blumengeschmückten Katheder begleitend, jetzt in Schmerz und Trauer — im vergeblichen Sehnen nach seiner Ehrfurcht gebietenden Gestalt und seiner führenden Stimme.

Ja, der Führer, der 20 Jahre unsere Arbeiten zusammenfasste und unsere Gesellschaft gerecht und gewissenhaft lenkte, der in scharfer Kritik und geistreichem Vortrage sie emportrug, der ihr den inneren Gehalt gab und den äusseren Gang vorzeichnete, — wird nie wieder unter uns weilen, nie mehr selbst uns den Weg weisen, auf dem wir an die von ihm gesteckten Ziele gekommen sind. Bis hier her und nicht weiter.

Es ist ein seltenes Glück, das unsere Gesellschaft gehabt hat, in 42 Jahren nur zweimal ihren Vorsitzenden zu wechseln und fast die Hälfte dieser Zeit unter eines Virchow Panier zu stehen. Aber noch weiter zurück reicht Virchow's Beziehung zu den Vereinigungen Berliner Aerzte. Schon 1846 war er das eifrigste und thätigste Mitglied der 2 Jahre vorher gestifteten Gesellschaft für wissenschaftliche Heilkunde, die damals entgegen der theoretisirenden und von vagen Hypothesen getragenen Medicin das wollte, wofür Virchow seines Lebens Kraft und Arbeit eingesetzt hat: das Denken, Wissen und Können des Arztes nur durch Beobachtung und Prüfung von Thatsachen zu fördern.

Der Nachwelt würde ein richtiges Bild Virchow's fehlen, wenn ihr sein Verhältniss zu unserer medinischen Gesellschaft unbekannt und unverstanden bliebe. Gewiss, seine Arbeit galt nicht bloss der Erdscholle, die seine Wiege trug, sondern der ganzen Welt, — aber näher als die weite Welt, näher als alle Zeitgenossen und Mitmenschen standen wir ihm, wir Aerzte Berlins. Das hat er heute vor 15 Jahren bekannt, am 25. Jahrestage der Stiftung unserer Gesellschaft, als er ihr die Aufgabe stellte, nicht weiter zu gehen als ihr Gebiet hier in Berlin reicht, aber darüber hinaus ein Beispiel zu werden für das, was sie vertrete in ihren Handlungen. Dafür hat er sein eigen Handeln eingesetzt, seine Arbeit für uns, unter uns und mit uns. Dafür sind ein leuchtendes Zeugniss die mehr als 100 längeren Vorträge, die er hier gehalten, die mehr als 500 Male, in denen er zur Klärung und Weitung der Discussionen das Wort genommen hat.

Sein Geist, der die Menschengeschichte der vergangenen Welt umfasste, wie die der Gegenwart, blieb treu unserem kleinen Kreise und opferfreudig für ihn. Im Jahre 1858 hatte sich ein zweiter Verein, der der Berliner Aerzte gebildet, der bis 1860 bestand, in welchem Jahre es, wieder unter lebhaften Wünschen und Mühen Virchow's, zu einer Verschmelzung beider Gesellschaften kam, um regere Arbeit und grösse Bedeutung der Gemeinschaft Berliner Aerzte zu verschaffen. So entstand unsere Berliner medicinische Gesellschaft, an deren Spitze nicht der Vorsitzende des älteren und bewährten Vereins — Virchow — gestellt wurde, sondern der des jüngeren. Allein die Interessen der Allgemeinheit gingen Virchow weit über die persönlichen. In der ersten Sitzung der neuen Vereinigung hielt er den ersten Vortrag und wurde auch ohne Amt der Mittelpunkt des Ganzen.

Er blieb unter uns. Wir bewunderten in jeder Sitzung aufs neue seine Art, das Vorgebrachte zu ordnen und zur rechten Zeit einzugreifen, um Spreu vom Weizen zu sondern. Er verstand es neue Kräfte zu gewinnen und zu gebrauchen und war unermüdlich im Demonstriren der reichen Schätze seiner Sammlungen, sei es, um eine Streit und Zeitfrage zu klären, sei es, um auf einem frisch in Angriff genommenen und noch schwanken Gehiete an dessen unbewegliche anatomische Grundlage zu erinnern. Seine von aller Welt widerspruchlos und neidlos anerkannte Autorität befähigte ihn in hervorragender Weise zum Vorsitze, mehr aber noch eine ihn vor anderen auszeichnende Geistesgabe: schnell das Gehörte aufzufassen, augenblicklich sich über dessen Beziehungen und Bedeutung zu orientiren und lange verworrene Auseinandersetzungen in kurze, knappe, aber treffende Worte zu kleiden. Dazu sein Wohlwollen. Welche Ermuthigung gewährte sein freundlicher Blick dem jungen Collegen, dessen Erstlingsrede dem alten Meister gefallen hatte und Lohn, der reichlich lohnet, war auch dem bewährten Mitarbeiter sein Dank und der Druck seiner Hand.

Virchow hat die Freude gehabt, die Saat der Arbeit, die er streute, aufgehen und vielfache und vielerlei Frucht tragen zu sehen — zu üppige und mannigfaltige, um sie in den Schranken dieser Gesellschaft sammeln und bergen zu können. Eine Fülle von Specialgesellschaften erstand und fast schien es, als ob dieses Abbröckeln und Abblättern uns gefährlich werden könnte. Allein an unserem Steuerruder stand der Mann, dessen ganzes Sein und Wesen von dem Rechte der Freiheit des Erkennens und des Schaffens erfüllt war, der trat den neuen Stiftungen und Schöpfungen nicht entgegen, aber er gab und sicherte unserer Gesellschaft den anderen gegenüber die höhere Aufgabe: die Einheit in der Zerstreuung zu wahren, die divergirenden Richtungen und die einzelnen Zweige unserer Wissenschaft zusammenzuhalten und die Vereinigung des Wissens und Wissenswerthen zu erstreben. „Wenn ich, so schloss er, irgend einen Wunsch für die kommende Zeit aussprechen darf, so ist es dieser: dass niemals das Gefühl in der Gesellschaft aufhören möge, dass sie sein soll eine Repräsentantin der ganzen einigen Wissenschaft.“

Nichts vermag unsere Gesellschaft so hoch zu stellen und sie so sehr zu ehren, als das Vertrauen zu uns, welches ein Virchow in 20jähriger Arbeit mit uns gewonnen hatte. Es muss doch in unserem Zusammenwirken Bedeutendes stecken, wenn der grosse Gelehrte unsere Organisation und unser Thun für ausreichend hielt, dem Vaterlande ein Aequivalent für eine ihm fehlende Akademie der Medicin zu bieten.

Zwei Stationen auf diesem Wege, wie Virchow sie nannte, hat er noch selbst erreicht, eine die er als Grundlage eines dauerhaften Wesens für unerlässlich hielt: die staatliche Anerkennung unserer Corporation

und die andere das eigene Heim, allerdings nur in einem Mitbesitze aber doch ständigen Hauswesen — bis einst neben dem Langenbeckhause der deutschen Gesellschaft für Chirurgie sich das Virchow-Haus der Berliner Aerzte erheben wird.

Wie viel uns weiter noch fehlt, weiss ein jeder von uns, wie jeder weiss, was wir verloren haben und was wir fort und fort entbehren werden. Aber über alles Schwere des Verlustes hebt uns das Vertrauen des Freundes und Führers, der die Augen schloss, damit wir sie aufthun, da er nun schläft, müssen wir wachen.

Ueber die Särge, und schliessen sie auch unseres Volkes beste Todten ein, rauscht die Zeit hinweg — aber vergessen kann der nicht werden, um den wir heute trauern, denn hat sein Wirken auch einen Anfang gehabt, ein Ende hat es nimmer! Wohl hat die Zeit ihn gemähet und unser Wunsch ihn mit uns zu haben, bis überall, auf ganzer Linie seine Schöpfung: die naturwissenschaftliche Medicin allein herrscht — wurde uns nicht erfüllt — aber gewesen ist er für uns nicht, er lebt noch heute unter uns in seinen Werken und seinem Wirken. So oft eines Menschen Denken sich in das Geheimniss des Lebens versenkt, wird er Virchow begegnen, der an den Elementen des Lebendigen, den Zellen, alle Erscheinung des gesunden wie kranken Lebens zu suchen und zu finden gelehrt hat. Der Epigone wird aus dem nie versiegenden und immer neu befruchtenden Strome schöpfen, dessen Quelle Rudolf Virchow's Thatkraft erbohrt hat.

Was wir haben ist sein Erbe und was wir sind ist sein Vermächtniss. Rein war sein Leben, gross und rein und uns geschenkt.

2. Hr. J. Orth: Gedächtnissrede. (Siehe Theil II.)

Sitzung vom 5. November 1902.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: M. H. Die Trauerfeier, welche wir vor acht Tagen veranstaltet haben, galt unserem unvergesslichen Ehrenpräsidenten Rudolph Virchow einzig und allein, weil er einzig in der Wissenschaft und in dem Andenken unserer Gesellschaft dasteht und dastehen wird. Aber es ist leider nicht der einzige Verlust, der uns betroffen hat, seitdem wir uns vor den Ferien zum letzten Mal gesehen haben. In der Zwischenzeit hat uns der Tod noch manche schmerzliche Wunde geschlagen.

Am 27. Juli wurde uns Karl Gerhardt entrissen, eines unserer berühmtesten Mitglieder, berühmt als Kliniker, als wissenschaftlicher Forscher, als vorzüglicher Lehrer an 3 Universitäten, in Jena, Würzburg und Berlin und als Arzt und Consiliarius weit über die Grenzen seines jeweiligen Wirkungskreises hinaus. Sein Tod ist uns nicht ganz unerwartet gekommen, denn er war in den letzten Monaten vor seinem Lebensende schon leidend und hatte sich von jeder Thätigkeit zurückgezogen. Aber nichtsdestoweniger ist sein Verlust tief von uns empfunden worden.

Was der Verlust Gerhardt's bedeutet, das ist von Freunden und von überaus zahlreichen, dankbaren Schülern in tiefempfundenen Nachrufen in vielen Zeitschriften, politischen und Fachzeitschriften ausgeführt worden, so dass ich nur oft Gesagtes mit weniger beredten Worten

wiedergeben könnte, und es bedarf auch dessen hier nicht, um Gerhardt's Andenken lebendig zu erhalten. Er hat sich selbst ein Denkmal gesetzt und wird in der Gesellschaft und weit darüber hinaus fortleben.

Ihre Gesellschaft war bei der Beisetzung Gerhardt's in Gamburg, seinem ländlichen Besitze, wohin er sich so gern in den Ferien zurückzog, und wo er auf seinen Wunsch zur letzten Ruhe gebettet wurde, durch Excellenz v. Bergmann und mich vertreten.

Noch ganz frisch ist der Schmerz über den Verlust unseres allbeliebten und geehrten Collegen, des Geheimraths Professor Dr. Eugen Hahn.

Hahn ist in den Morgenstunden des 1. November einem überaus qualvollen, stundenlang dauernden Anfalle von Angina pectoris erlegen. Sein Tod ist uns Allen oder doch den meisten von uns ganz unerwartet gekommen. Er hat noch 8 Tage vor seinem Tode der Virchow-Trauerfeier hier mit uns beigewohnt. Wir wussten wohl, dass in den letzten Jahren seine Gesundheit nicht ganz ungetrübt war, aber dass er einen so schweren Todeskeim in sich trug, das kam uns Allen schmerzlich überraschend.

Hahn war Mitglied unserer Gesellschaft seit 1870 und schon damals, in verhältnissmässig jungen Jahren, genoss er den Ruf eines ausserordentlich geschickten Chirurgen. Er hatte sich als Assistent von Wilms in der Chirurgie ausgebildet, hatte dann als Leiter einer privaten Berliner Poliklinik einen grösseren Wirkungskreis sich geschaffen und so gross wurde sein Ansehen, wie seine Beliebtheit beim Publikum, dass er wenige Jahre später zum Director der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses Friedrichshain berufen wurde. In dieser Stellung hat er unendlich fruchtbar und segensreich gewirkt, fruchtbar in praktischer und wissenschaftlicher Beziehung. Ich kann auf alle seine Leistungen und Arbeiten in seinem Specialgebiete, der Chirurgie, nicht eingehen. Ich selbst bin darin nicht so orientirt. Aber schon, dass die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie ihn in ihren Vorstand zum Schatzmeister, sowie zum Mitverwalter des Langenbeckhauses, in dem wir hier tagen, gewählt hat, das beweist genugsam, welch' grosses Vertrauen er bei seinen engeren Fachgenossen besessen hat und wie hoch sie seine Leistungen schätzten. Von diesen sind es namentlich seine Leistungen auf dem Gebiete der Kehlkopfchirurgie, der Magen- und Darm-Chirurgie, die von ihm erfundene Heilung der Wanderniere durch die Nephropexie und vieles Andere. Unsere Gesellschaft bewies ihm ihr Vertrauen, indem sie ihn erst zum Mitglied des Ausschusses und dann zum Schriftführer wählte.

Hahn war ein ausserordentlich liebenswürdiger Charakter, ein Charakter ohne Falsch, ohne Hintergedanken, mit einem milden Humor, der ihm über mancherlei Widerwärtigkeiten des Lebens, die ja auch ihm nicht erspart blieben, hinweghalf. Er hat eine grosse Zahl von Schülern ausgebildet, die an ihm besonders die strenge Pflichterfüllung, aber auch das liebevolle Interesse, das er Jedem entgegenbrachte, rühmten. Man kann wohl von Hahn sagen, er hat keinen Feind gehabt. Von seiner ausserordentlichen Beliebtheit hat die grosse Menge ungezählter Leidtragender, die ihm heute die letzte Ehre erwiesen haben, beredtes Zeugniss abgelegt.

Der Beerdigung Hahn's hat der Gesammtvorstand der Gesellschaft beigewohnt.

Wir haben ferner noch zu beklagen den Verlust unseres Ehrenmitgliedes, Sr. Excellenz des Staatsministers v. Gosler, dessen Verdienste gerade um die medicinische Kunst und Wissenschaft Ihnen auch

hinlänglich bekannt sind, und für die Gesellschaft die Veranlassung waren, ihm diese Ehre zu verleihen.

Aber damit ist unsere Verlustliste noch nicht erschöpft. Wir haben eine Reihe zum Theil hochangesehener, alter Mitglieder verloren. Zuerst Geheimrath Dr. Brähmer, seit 1875 Mitglied unserer Gesellschaft gewesen ist, dann Dr. A. Gräfe, seit 1890 Mitglied, Geheimrath Dr. Gutkind, Mitglied seit 1888, Geheimrath Dr. Herrmann Schlesinger sen., Mitglied seit 1862, Dr. Saulmann, Mitglied seit 1894 und endlich Sanitätsrath Todt in Köpenick, Mitglied seit 1881.

Sie alle waren mehr oder weniger in weiten Kreisen bekannt und beliebt, einzelne von ihnen gehörten zu den treuesten und eifrigsten Besuchern unserer Gesellschaft.

Ich ersuche Sie, dem Andenken aller dieser Todten die letzte Ehre zu erweisen. (Die Anwesenden erheben sich von den Plätzen.)

Aus der Gesellschaft ausgetreten sind die Herren: Stabsarzt Dr. Dorendorf, Stabsarzt Dr. Hopfengärtner, Dr. O. Sachs, Professor Veit jetzt in Leyden und Dr. Fernow, alle wegen Verzugs nach ausserhalb; ferner Dr. Kiefer aus Mannheim. —

Um auch über einige freudigen Ereignisse zu berichten, theile ich Ihnen mit, dass wir die Mitglieder unserer Gesellschaft Herrn Dr. Langerhans und Herrn Sanitätsrath Neumann zu ihrem 60jährigen Doctorjubiläum telegraphisch begrüsst haben. Es sind dafür Dankschreiben der beiden Collegen eingegangen.

Sodann hat unser Mitglied, Herr Geheimrath Dr. Boas, vor einigen Tagen seinen 70. Geburtstag gefeiert. Leider ist dies dem Vorstand zu spät bekannt geworden, aber ich habe mir erlaubt, ihm neben meinem persönlichen Glückwunsch auch im Namen der Gesellschaft die Glückwünsche darzubringen.

Endlich habe ich Ihnen noch mitzutheilen, dass Herr Litten für das zu errichtende Virchowshaus einen Beitrag von 1000 M. gespendet hat. Er hat hierin schon einen Vorgänger gehabt, Herrn Lassar, und hoffentlich findet er recht viele Nachfolger in dieser Beziehung.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind als Geschenke eingegangen: Von der Medicinalabtheilung des Kriegsministeriums: Sanitätsbericht über die königlich Preussische Armee, das XII. und XIX. (1. und 2. königlich Sächsische) und das XIII. (königlich Württembergische) Armeecorps pro 1899 1900. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Heft 20. — Von der Indian Plague Commission: Reports vol. I, 5. — Von Herrn Dr. Sigmund Hirsch-Karlsbad: Festschrift zur 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad. 1902, 2 Bände. — Von Herrn Geheimrath Professor Dr. C. A. Ewald: Albany medical annals 1901. Archives provinciales de chirurgie 1901. Blätter für klinische Hydrotherapie 1901. Bulletin de la Société de thérapeutique 1901. International medical magazine 1901. Journal of the American medical Association 1901, No. 1, 22. Proceedings of the pathological Society 1901, vol. 5. — Von Herrn Dr. P. Meissner: Die bei der ersten Deutschen Aerzte-Studienreise besuchten Nordseebäder. Berlin 1902. — Von Herrn G. Flatau: Hygienischer Hausfreund. Berlin 1902. — Aus dem Vermächtniss des Herrn Dr. Arnold Keiler: 12 Bücher. — Von Herrn Dr. Frankenhäuser: 40 Bücher, 20 Separat-Abdrücke und 200 Dissertationen der Universität Zürich.

1. Hr. A. Baginsky:

Behandlung des Scharlachs mit Streptokokkenserum.

(Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Menzer: Ich möchte zunächst einiges zu den hier gezeigten Kurven bemerken. Die 4 Fälle, mit mehrwöchigen Fieberkurven stammen alle aus dem Januar des Jahres, die anderen Fälle aus den Monaten Juli—August. Ich kann aus meinen eigenen Erfahrungen über Gelenkrheumatismus die Beobachtung mittheilen, dass die Fälle, die ich in den diesjährigen Sommermonaten gesehen habe, im Allgemeinen wesentlich leichter gewesen sind, als die Fälle, die ich im Winter 1901/1902 beobachtet habe, und schon jetzt Anfang Herbst kann ich wieder die Wahrnehmung machen, dass ausserordentlich viel schwerere Fälle von Gelenkrheumatismus in meine Behandlung kommen, als ich sie im Laufe des Sommers gesehen habe. Es ist daher nicht auszuschliesen, dass für die Schwere der Scharlacherkrankungen auch Einflüsse der Jahreszeit maassgebend sind. Auch weisen die ganz verschiedenartigen Temperaturbewegungen der hier gezeigten Scharlachkurven darauf hin, dass es sich um ganz verschieden schwere Erkrankungen gehandelt hat und die Erklärung des verschiedenen Verlaufes nicht in der angewendeten Behandlung zu suchen ist. Die ersteren 4 Fälle haben ja auch allerlei schwere eitrige Complicationen gehabt, die man wohl nicht auf ein Serum zurückführen kann.

Dann möchte ich nochmals betonen, dass ich an dem Moser'schen Serum das Princip der Vermeidung von Thierpassagen für das richtige halte. Ich sehe dieses Princip durch die Erfahrung am Menschen als bewiesen an, indem nach meinen Beobachtungen an chronischen Rheumatismen, die mit thierpathogenen Streptokokken hergestellten Sera keinerlei Einwirkung auf den Krankheitsprocess zeigten, während die Anwendung des meinigen sofort die Heilwirkung erkennen liess. Ich kann auch im besonderen für das Aronson'sche Serum die Beobachtung mittheilen, dass es bei zwei chronischen Rheumatismen auf der v. Leyden'schen Klinik völlig wirkungslos gewesen ist, während Aronson doch mit seinem Serum alle Streptokokkenkrankheiten bekämpfen will.

Abgesehen von dem nach meiner Meinung entscheidenden Beweise, den die verschiedenartige Einwirkung der mit menschen- und thierpathogenen Streptokokken hergestellten Sera auf den Menschen giebt, sprechen auch die Erfahrungen über andere specifische Stoffe im Blute — ich nenne nur die verschiedenen Lysine, Präcipitine u. s. w. — dafür, dass ein Serum, welches mit auf menschlichem Eiweiss gewachsenen Streptokokken hergestellt ist, ein ganz anderes sein wird, als ein mit auf thierischem Eiweiss gewachsenen Streptokokken gewonnenes Serum.

Ich sehe die Frage, ob man mit menschen- oder thierpathogenen Streptokokken immunisiren soll, als fundamental für die ganze Streptokokkenserumbehandlung an und betone nochmals, dass ich den Weg der Thierpassagen principiell für falsch halte.

Hr. Aronson: Ich kann mich nach meinem hier im Juli gehaltenen Vortrage, in dem ich Ihnen das Wesen und die theoretischen Grundlagen des neuen Serums mitgetheilt habe, kurz fassen.

Was ich an den verdienstvollen Beobachtungen des Herrn Baginsky für besonders wichtig halte, ist die Constatirung der Thatsache, dass mit der höheren Werthigkeit des Serums die Erfolge am Menschen sich gebessert haben.

Ich darf Sie an die Geschichte des Diphtherieserums erinnern. Hier lagen anfangs die Verhältnisse ganz ähnlich. Herr Behring hat, noch ca. 1 Jahr bevor die ersten ausschlaggebenden Erfolge am Menschen vorlagen, ein Serum zur Behandlung empfohlen, dass man jetzt als

Normalserum bezeichnen würde (d. h. 1 ccm enthielt eine Immunisirungseinheit). Selbstverständlich konnte mit diesem Serum kein Erfolg erzielt werden. Ich will Sie weiter an die ersten Versuche von Heubner erinnern, die mit einem schon wesentlich besseren Serum gemacht worden sind, bei denen man zum ersten Mal den Eindruck bekam, dass wenigstens in einer kleinen Zahl von Fällen eine Einwirkung auf den Diphtherieprocess vorlag. Ich will Sie dann weiter daran erinnern, dass schliesslich mit dem 60fachen Serum und dem von mir damals hergestellten ca. 100fachen Serum die ersten beweisenden Heilversuche an Menschen gemacht worden sind. Aehnlich liegen die Verhältnisse hier. Wir stehen ja im allerersten Anfang der klinischen Versuche; wir wissen jetzt ungefähr, wiewiel Antikörper wir bei Kindern gebrauchen, um einen auf Streptokokken beruhenden Process günstig zu beeinflussen. In den letzten Monaten sind nach der von mir eingeführten Nomenclatur ca. 400—600 Immunitätseinheiten, d. h. 20—30 ccm desjenigen Serums, welches ich als 20faches bezeichne, sofort bei Beginn der Behandlung eingespritzt worden. Daraus folgt, dass doch vielleicht für eine grosse Reihe von septischen Processen bei Erwachsenen (wir müssen selbstverständlich die Dosirung pro Kilogramm Körpergewicht berechnen) selbst dieses 20fache Serum noch nicht ausreicht. Ich habe schon am Schlusse meiner in der Berl. klin. Wochenschrift erschienenen Arbeit ausgesprochen, dass es mein stetes Bestreben ist, die Werthigkeit des Serums zu erhöhen; die klinischen Versuche Baginsky's zeigen mir, dass ich auf dem richtigen Wege bin und dass dies Bestreben das allein maassgebende ist.

Ich will noch hinzufügen, dass ich die begründete Hoffnung habe, den Gehalt an Immunitätskörpern noch bedeutend steigern zu können, sodass wir auch bei Erwachsenen mit relativ geringen Mengen von Serum werden auskommen können.

Ich berühre dann noch kurz die principiell wichtige Frage, ob das Serum, das man durch Immunisirung von Thieren mit Streptokokken gewinnt, welche durch Mäusepassagen virulent geworden sind oder dasjenige Serum, welches man gewinnt mittelst Streptokokken, welche direkt vom Menschen stammen, vorzuziehen ist. Für die Bevorzugung des letzteren sprechen absolut keine irgendwie experimentell beweisbaren Thatsachen. Es ist neuerlich versucht worden, auf dem Wege der Agglutination eine verschiedenartige Wirkung der beiden Serumarten nachzuweisen. Herr Dr. Fritz Meyer hat nach meiner Methode Agglutinationsversuche gemacht und bei denselben gewisse Unterschiede principieller Natur festgestellt. Darauf habe ich schon entgegnet, dass die Agglutination zunächst mit dem Gehalt an Immunisirungskörpern nichts zu thun hat. Ich kann aber heute Ihnen die thatsächliche Beobachtung mittheilen, dass mein Serum nach meiner Methode der Agglutination geprüft, sicher auch auf Streptokokken wirkt, die niemals durch Thierpassagen virulent gemacht sind, z. B. auf Scharlachstreptokokken, die direkt von einer Scharlachangina gezüchtet sind. Ich kann auch andere, bei der Immunisirung von grossen Thieren gemachte Erfahrungen hier anführen, die dafür sprechen, dass durchaus keine, ganz mysteriöse Umwandlung mit den Streptokokken vor sich geht, die man mehrmals durch Thiere geschickt hat. Wenn man z. B. Pferde mit Streptokokken behandelt, die durch zahlreiche Thierpassagen hochvirulent gemacht sind, so erreichen diese Thiere allmählich einen hohen Immunitätsgrad gegen diese mäusevirulenten Streptokokken. Nach der Theorie, die Herr Menzer und neuerdings auch Herr Fritz Meyer vertritt, würden diese Thiere gegen die direkt von Scharlach stammenden Streptokokken sich so verhalten müssen, wie normale Thiere.

Aber diese Thiere haben eine ebenso grosse Immunität gewonnen gegen Culturen, die nie durch Mäuse gegangen sind. Man kann Ihnen sogar bedeutend grössere Mengen von diesen Culturen beibringen, ohne dass sie ernstlich erkranken. (Nicht vorbehandelte Pferde reagiren dagegen stark schon auf kleine Mengen derselben Culturen.) Die Immunität, die die Thiere gegen Streptokokken erlangt haben, welche durch Mäusepassagen hochvirulent geworden sind, ist ihnen also auch verliehen gegen Streptokokken, die direkt vom Menschen stammen.

Dann noch ein Wort über die Reaction nach Anwendung des Antistreptokokkenserums. Ich habe schon in der Discussion zu dem Menzer'schen Vortrag gesagt, dass meiner Ansicht nach ein Serum garnicht berufen ist, fieberhafte Reactionen zu verursachen. Es ist mir auch nie in den Sinn gekommen, mein Serum zur Anwendung bei chronischem Gelenkrheumatismus zu empfehlen. Ich kann mir auch heute absolut nicht erklären, worauf diese Reactionen beruhen. Ich habe früher die Vermuthung ausgesprochen, dass der Gehalt an toxisch wirkenden Stoffen in dem Menzer'schen Serum daher kommt, dass das Serum zu früh entnommen worden ist. Leider hat uns Herr Menzer über die Gewinnung seines Serums keine Angaben gemacht. Er hat hier gesagt: „Herr Landmann in Darmstadt wird das auch wissen," er hätte schon damals erklären sollen, wieviel Wochen nach einer Streptokokkeninjection sein Serum entzogen worden ist, dann wäre meine Einwendung hinfällig geworden.

Ich komme nun auf das Moser'sche Serum zurück. Ich habe in meinem Vortrage erwähnt, dass weder das Marmorek'sche noch das Tavel'sche Serum irgend einen Einfluss auf Streptokokken gezeigt hat. Durch die Güte des Herrn Dr. Kraus vom Staatl. Wiener Seruminstitut des Prof. Paltauf bin ich in die Lage gekommen, das Moser'sche Serum zu untersuchen. Ich kann erklären, dass es das einzige Serum ist, welches auch meinen Streptokokken gegenüber eine gewisse Wirksamkeit zeigt. Ich habe das Serum von zwei verschiedenen Pferden zugeschickt bekommen. Das eine Serum entsprach nach seinem Gehalt an immunisirenden Substanzen einem Serum, welches ich als Normalserum bezeichne, mit welchem auch die allerersten Versuche von Baginsky gemacht worden sind. Wenn Moser von diesem Serum 100 bis 150 ccm einspritzt, dann sind mit diesen Dosen ähnliche Wirkungen zu erzielen, wie mit 5—10 cm meines Serums. Es hat sich aber auch hier wieder herausgestellt, von welch ausschlaggebender Bedeutung eine experimentelle Prüfung des Antistreptokokkenserums ist; denn das andere Serum, das Herr Dr. Kraus mir zugeschickt hat, war in der Wirksamkeit 10 mal geringer, d. h. es entsprach nur einem $^1/_{10}$ Normalserum.

Sie sehen also, wie wichtig eine genaue Werthigkeitsbestimmung und eine objective staatliche Prüfung des Antistreptokokkenserum ist. Nur auf diesem Wege werden wir zu vergleichbaren, klinischen Resultaten gelangen.

Hr. Menzer: Ich möchte nur bemerken, dass mein Serum vier Wochen nach der Injection entnommen wird, also genau in derselben Weise, wie Herr Aronson, soviel ich weiss, vorgeht und wie dies wohl jeder, der Streptokokkenserum herstellt, thut.

Dann möchte ich nochmals bemerken, dass die vorangehenden Thierversuche in keiner Weise auch nur einen Anhalt dafür geben, welche Dosen man bei Menschen anzuwenden hat. Dies hat auch Herr Baginsky auf der diesjährigen Naturforscherversammlung in Karlsbad anerkannt, indem er mittheilte, dass man zunächst empirisch vorzugehen gezwungen war, indem bezüglich der für den Menschen anzuwendenden

Menge des Serums ein sicherer Anhaltspunkt auch nicht durch das Thierexperiment gewonnen war.

Dies ist auch natürlich, indem eine Normaldose für die Behandlung von Streptokokkenkrankheiten sich nicht aufstellen lässt.

Ich kann als Einzeldosis wohl 10 ccm empfehlen und diese in den ersten Tagen täglich geben lassen, doch kann ich nicht übersehen, ob ich im Ganzen 30, 40, 50 ccm und mehr brauchen muss, ev. einen Tag die Injection aussetzen werde u. s. w. Einen Schematismus giebt es in der Krankenbehandlung nicht, jeder Krankheitsfall bietet ein Problem für sich.

Hr. Aronson: Es ist ja gerade das Verdienst des Herrn Prof. Baginsky, durch die klinischen Versuche dargethan zu haben, welche Dosen am Menschen man gebraucht. Selbstverständlich ist das Sache der rein klinischen Untersuchung. Wenn man das Serum in der Weise bereitet, wie Herr Menzer das will, so müsste man jedes Mal, wenn man einen Aderlass beim Pferde macht, aufs neue beim Menschen prüfen. Jeder, der sich praktisch mit Immunisirungsarbeiten, sei es mit der Herstellung von Diphtherieserum oder Antistreptokokkenserums, beschäftigt hat, weiss, dass selbst in genau gleicher Weise vorbehandelte Pferde absolut verschiedenartiges Serum liefern. Ich sehe nicht, wie man da zu gleichen therapeutischen Resultaten kommen kann.

Hr. A. Baginsky (Schlusswort): Ich möchte nur mit einem Worte nochmals auf die 4 Fälle zurückkommen, welche Herrn Menzer zu Bemerkungen Anlass gegeben haben. Wenn Hr. Menzer meint, dass die Fälle schwerere gewesen seien, als die später zur Beobachtung gelangten, so muss er doch schon so freundlich sein, mir zu überlassen dies zu beurtheilen. Die Fälle waren nicht schwerer als die sonst zur Beobachtung gelangten, ja, wie sie mit den Anfangstemperaturen auf der Curventafel erkennen, eher leichter. Sie verliefen schwer unter dem Einfluss der mannigfach auftretenden zum Theil seltsamen Complicationen, die ich auf die Einwirkung des Serums beziehen musste. Ich bin überzeugt, dass, wenn wir neuerdings mit demselben Serum behandelt hätten bei Anwendung grösserer Dosen gleichfalls zu unangenehmen Ergebnissen gekommen wären. Ich kann nichts anderes sagen, als dass ich glaube, dass wir jetzt ein besseres Serum in Händen haben.

Sodann möchte ich Ihnen doch noch mit wenigen Worten über die Methode der Anwendung des Aronson'schen Serums Aufklärung geben. Das Bedeutungsvolle ist, dass mir das Serum an der Hand der Aronson-schen Angaben über den Immunisirungswerth derselben am Krankenbette dosiren können; denn ohne Möglichkeit der Dosirung eines Mittels sind wir in der Praxis ausser Stande mit demselben irgend Etwas anzufangen. Ist es uns doch mit dem Diphtherieserum gleichfalls so ergangen, dass dasselbe erst eigentlichen Werth bekam, als wir durch Ehrlich's Arbeiten die Immunisirungskraft des Mittels kennen lernten, und es in der Anwendung dosiren konnten. Man wendet das Aronson-sche Antistreptokokkenserum am Besten so an, dass so früh als möglich je nach der Altersstufe des Kindes 20—30 ccm einspritzt, am Besten zwischen den Schulterblättern. Entfiebert das Kind innerhalb der nächsten zwei Tage, so bedarf es keiner erneuten Anwendung. Bleibt indess das Fieber auf der ursprünglichen Höhe, so kann am 2. Tage nach der Einspritzung die gleiche Menge wiederholt werden. Vorerst würde ich nicht rathen, weiter als bis zur Anwendung von etwa 50—60 ccm zu gehen. Ich glaube, soweit ich den selbstgewonnenen Eindrücken nach zu urtheilen vermag, nicht, dass, wenn man mit der angegebenen Dosis nichts erreicht, weitere Einspritzungen ein besseres Ergebniss erzielen.

2. Hr. **Rob. Müllerheim**:

Ueber die diagnostische und klinische Bedeutung der congenitalen Nierendystopie, speciell der Beckenniere.

In der Pathologie giebt es eine Reihe krankhafter Zustände, die darauf beruhen, dass gewisse Organe in ihrem Wachsthum zurückbleiben, dass sie in ihrer Grösse oder Lage, in ihrer Form oder Function in einem Stadium verharren, das dem foetalen oder infantilen Lebensalter entspricht. Auf die praktische Bedeutung dieser Verhältnisse hingewiesen zu haben, ist das Verdienst W. A. Freund's, der das Studium dieser Zustände angeregt und die Lehre vom Infantilismus geschaffen hat. Die Aetiologie und Prädisposition zu manchen Erkrankungen aus angeborenen Gestaltanomalien kennen wir durch ihn bereits an mehreren Organen. Ich erinnere an die zu kurz gebliebenen ersten Rippenknorpel, welche eine Schwerbeweglichkeit und Verengerung der oberen Thoraxapertur, eine mangelhafte Ausdehnungsfähigkeit der Lungenspitzen und damit die Disposition zu Lungenerkrankungen bedingen. Ich erinnere an die infantil gebliebenen geschlängelten Fallopi'schen Tuben, welche wegen ihrer Unwegsamkeit den Abfluss von pathologischen Stoffen erschweren und zu dauernden Erkrankungen der Eileiter führen auch wegen der Windungen im Innern der Tube das Ovulum aufhalten und die tubare Gravidität veranlassen. Ich erwähne die ausgebliebene S-förmige Biegung des Rückgrates, welche Schuld ist an mancher späteren Verkrümmung der Wirbelsäule; ich nenne die infantile Form des Beckens, des Douglas, der Vagina etc. So könnte ich noch zahlreiche Beispiele für den Infantilismus anführen als Disposition für Erkrankungen. Der Zufall wollte es, dass ich einige anatomische und klinische Beobachtungen machte, welche einen neuen Beitrag zu den Hemmungsbildungen liefern, und zwar sind die Befunde um so bemerkenswerther, als sie an einem der lebenswichtigsten Organe, an der Niere erhoben wurden. Heute will ich nicht über das ätiologische Moment sprechen, sondern über die diagnostische und klinische Bedeutung der Nieren-Dystopie.

Es waren vier Fälle, in denen ich Gelegenheit hatte, bei Erwachsenen und zwar bei Frauen, die Niere an einer Stelle zu finden, an welcher sie nur in der ersten Zeit des intrauterinen Lebens zu constatiren ist, nämlich im kleinen Becken. Dieser Zustand wird als Dystopia renis congenita bezeichnet und hat nichts mit Ren mobilis zu thun. Die Wanderniere zeichnet sich durch eine excessive Beweglichkeit aus, die Dystopie durch eine absolute Fixation an ihrem Platze.

Als ich vor einigen Jahren die ersten beiden Fälle dieser Art beobachtete, da nahm ich Gelegenheit, dieselbe in der geburtshülflichen Gesellschaft wegen ihres Einflusses auf die Geburtshülfe und Gynäkologie zu demonstriren. Damit ist aber ihre Bedeutung nicht erschöpft. Wegen ihrer zahlreichen Beziehungen auch zu anderen Gebieten der Medicin erlaubte ich mir, die Besprechung dieses Gegenstandes vor dieses Forum zu bringen, wo Theoretiker und Praktiker beisammen sitzen. Den Anatomen interessirt die Abnormität der Lage und der Gefässversorgung, den Embryologen die Frage nach der Entstehungsursache, den Pathologen die Functionsstörungen eines so stark verlagerten Organes und die Coincidenz mit zahlreichen Missbildungen im Urogenitalapparat des Mannes und der Frau, den praktischen Mediciner interessiren die klinischen Erscheinungen infolge Verdrängung des Rectums und der Flexura sigmoidea, infolge Verschiebung der Blase und Harnleiter; den Chirurgen beschäftigt die Frage der Diagnostik, der Indicationsstellung und der Operabilität, den Geburtshelfer bekümmert die Raumbeschränkung durch dies im kleinen

Becken befindliche Gebilde, den Gynäkologen die Gefahr diagnostischer Verwechslungen mit Genitaltumoren.

Die Dystopien gehören nicht zu den grossen Seltenheiten. Seitdem man angefangen, regelmässig Sectionen zu machen, häuten sich die Berichte über diesen Befund. Schon im 16. Jahrhundert sind in den anatomischen Werken Nierendystopien mehrfach verzeichnet, später auch bei Eustachius, bei Bartholinus, bei Botallo, Wrisberg u. v. a. m. Die Beobachtungen blieben aber als Curiositäten nur Eigenthum der Anatomen. Auf die praktische Bedeutung ist kaum Gewicht gelegt worden. Mit dem Fortschreiten der Chirurgie wurde man aber genöthigt, die pathologische Wichtigkeit der Nierenverlagerungen zu würdigen. Bei einer Durchsicht der Litteratur gelang es mir allein, weit über 200 Fälle zusammenzustellen. In dem pathologischen Institut der Universität Kiel fand Naumann unter 10177 Sectionen 22 Fälle von Nieren-Verlagerung.

Die relative Häufigkeit spricht für die Wichtigkeit des Gegenstandes. Darum ist es nothwendig, an die Existenz dieses Vorkommnisses einmal zu erinnern und Kenntniss zu nehmen von ihren anatomischen Verhältnissen und ihren praktischen Consequenzen.

Die anatomischen Verhältnisse sollen an der Hand von Präparaten und Abbildungen demonstrirt werden, die ich von den eigenen Fällen und den Haupttypen aus der Litteratur habe anfertigen lassen. Das erste Bild stammt von dem ersten von mir beobachteten Falle, welchen ich zufällig bei einer Section entdeckt habe. Dort hat die rechte Niere ihren normalen Sitz, der Ureter seine richtige Länge. In der linken Regio lumbalis ist aber keine Niere zu constatiren. Die linke Niere liegt tief unten, im kleinen Becken. Sie ruht der linken Kreuzbeinhälfte auf und reicht von der linken Synchondrosis sacroiliaca bis über die Medianlinie des Os sacum hinaus. Retroperitoneal fixirt, wölbt sie das Bauchfell so weit vor, dass sie den Douglas'schen Raum fast ganz ausfüllt und den Uterus sogar nach rechts drängt, das Rectum aus seiner Linkslage im Becken verschiebt und die Flexura sigmoidea aufhebt.

Das Nierenbecken liegt nicht an dem medialen Rande, sondern an der vorderen Fläche der Niere. Die Arterien und Venen haben einen ganz abnormen Verlauf. Die Arteria renalis entspringt nicht aus der Aorta in der Regio lumbalis, sondern tiefer unten nahe der Bifurcation der Aorta. Die Arterie geht nicht in den Hilus, sondern verästelt sich mehrmals und schickt ihre Aeste an die Peripherie der Niere. Die Vena renalis kommt ebenso wie die Arteria renalis nicht aus dem Hilus, sie geht aus der Fläche der Niere hervor, um im Bogen direct in die Vena renalis dextra zu münden. Den Ureter suchte ich durch Sondiren von der Blase aus auf. Er geht in gerader kürzester Richtung in den schwach ausgebildeten Hilus, ohne ein weites Nierenbecken zu bilden. Wegen der Nähe der Blase und Niere ist der Harnleiter auffallend kurz.

Die Nebenniere liegt weit entfernt von der Niere. „Sie hat ja einen ganz anderen Entwickelungsgang und Wanderungsmechanismus als diese. Sie ist deshalb bei Dystopien der Niere fast nie bei der letzteren; auch bei der erworbenen Wanderniere wandert die Nebenniere fast nie mit. Die Zusammengehörigkeit der Glandula suprarenalis mit der Niere ist eine rein topographische; entwickelungsgeschichtlich sind beide Organe unabhängig von einander."

Vier anatomische Merkmale sind es, welche die dystopen Nieren charakterisiren: die Veränderung der Form, die Fixation an ihrem Platze, die abnorme Gefässversorgung und die Kürze des Ureters. Stets ist die Gefässanordnung eine atypische; es kommen 2—5 Arterien vor, die selten

aus der Aorta, oft aus der A. iliaca, oder hypogastrica, oder sacralis media, zuweilen aus den Gefässstämmen beider Seiten zugleich kommen. Das Nierenbecken ist meist nach vorn, selten nach hinten gerichtet.

Oft ist die fötale Lappung der Niere mehr ausgebildet als im vorliegenden Falle.

Die embryonale Furchung ist von praktischer Bedeutung, weil sie eine auffallend häufige Disposition zur Tuberculose der Niere zeigt.

Es giebt einseitige und doppelseitige Nierendystopien. Der Grad der Tieflagerung kann ein verschiedener sein: in der Höhe der untersten Lendenwirbel, am Promontorium und im kleinen Becken. Eine besondere Art ist die gekreuzte Dystopie, das sind diejenigen Formen, in denen die Niere nach der anderen Seite hinüberwandert, so dass beide Nieren an derselben Körperseite liegen. Bei der doppelseitigen wie bei der gekreuzten Verschiebung der Nieren giebt es zuweilen Verwachsungen beider Organe; die partielle Verwachsung ergiebt das Bild der Hufeisenniere; die totale das der Kuchenniere.

Auch für die Hufeisen-Niere im kleinen Becken bringe ich ein Beispiel, das ich mir nachher zu demonstriren erlauben möchte. Das Gebilde besteht aus zwei vollständig ausgebildeten Nieren, welche durch eine breite Brücke von Nierengewebe so verbunden sind, als ob eine colossal vergrösserte Niere über ihre Hinterfläche zusammengebogen wäre. Das Mittelstück liegt vor dem 1. und 2. Kreuzbeinwirbel, die Flügel auf den Synchondroses sacro-iliacae. Jeder Flügel hat an der Vorderfläche ein Nierenbecken und einen Ureter, aber mehrere Arterien und Venen. Das Nierenbecken, besonders das linke, ist übermässig erweitert.

Während mein erster Fall eine nur wenig deformirte Beckenniere darstellt, so hat das folgende Bild, welches von Zuckerkandl stammt, eine Veränderung ihrer Gestalt zu zeigen; es ist der Typus der sog. Klumpenniere.

Instructiv für die Abnormität der Gefässversorgung bei Dystopia renis ist der Fall von W. A. Freund, von ihm selbst gezeichnet bei der Section einer post partum gestorbenen Frau. Die Abbildung ist aus dem Atlas zu Freund's „Gynäkologische Klinik“ entlehnt. Dort hat die Beckenniere zwei Arterien, von denen die eine aus der A. iliaca communis und die andere aus der A. sacralis media kommt.

Wandert eine Niere auf die andere Körperhälfte und verwächst sie mit der anderseitigen Niere, so erhalten wir eine einseitige Doppelniere (Fall Stockart). Ein merkwürdiges Beispiel dieser Art ist der Fall, in dem die Verschmelzung beider Nieren in entgegengesetzter Richtung erfolgte (Ren sigmoideus von Broesicke). Wenn beide Nieren an ihren medialen Kanten vollständig miteinander verschmelzen, so entsteht die Kuchenniere (Leonardo Botallo's Fall); das einzige Zeichen der ursprünglichen zwiefachen Anlage sind dort die doppelten Ureteren.

Als Curiosum wird noch eine Abbildung von überzähligen Nieren angeführt (Fall Blasius), wo auf der rechten Seite eine Niere, auf der linken zwei Nieren liegen. Die in der Litteratur angeführten Beispiele von überzähligen Nieren sind wohl so zu erklären, dass die embryonalen Furchen abnorm tief sind und die Niere in mehrere kleine Theile zerfällt, die eigene Gefässe und Harnleiter haben.

Wie entstehen diese sonderbaren Gebilde und wie sind die Abweichungen von der normalen Lage der Niere zu erklären? Sie erinnern sich der topographischen Verhältnisse auf dem Durchschnitt eines Embryo von 8—10 mm St. N. L., d. i. von einem Monat. Dort sehen Sie die Cloake, in welcher sich die Allantois und der Darm vereinigen und sehen den Urnierengang oder Wolff'schen Gang, welcher beim Manne zum Vas

deferens wird und beim Weibe bis auf geringe Reste verschwindet, in die Cloake einmünden. Bereits auf dieser Entwickelungsstufe entsteht nach seinem unteren Ende zu eine Ausstülpung des Urnierenganges, dessen Stiel zum Ureter, dessen knopfförmig aufgetriebenes Ende zur Niere wird. Durch Längenwachsthum des Ureters wandert die Nierenknospe aufwärts (kopfwärts) bis an die Lumbalgegend, wo die Niere ihre definitive Lage einnimmt. Es versteht sich von selbst, dass durch irgend welche hemmende Ursache diese Wanderung der Niere nach oben zu jeder Zeit, also auf jeder Stelle des Weges aufgehalten wird. Daraus ergiebt sich, dass die Nierenverlagerung an jeder Stelle vom Beckenende bis zur Lumbalgegend gefunden werden kann, und wenn die Niere von vornherein verhindert wird, nach oben zu wandern, sie ihre ursprüngliche Stelle beibehält und demzufolge am untersten Ende des Embryo zu liegen kommt. Die Fixation der abnorm gelagerten Niere kommt dann dadurch zu Stande, dass Gefässe aus den nächstliegenden Arterien in die Niere einwachsen und die Lagerung zu einer dauernden gestalten.

Zur Eintheilung aller Formen von Nierendystopie möchte ich ein Schema geben, welches es ermöglicht, neben der fertigen Lage der Niere gleichzeitig die embryologische Entstehungsursache zu erkennen.

Drei Grade von Nierendystopie kann man unterscheiden:

I. Nierendystopien infolge ausgebliebenen Ascensus = Beckenniere:
 a) einseitig (häufiger links als rechts),
 b) beiderseitig { mit partieller Verwachsung = Hufeisenniere; „ totaler „ = Kuchenniere } im Becken.

II. Nierendystopien infolge unvollendeten Ascensus (Wanderung bis zu den untersten Lendenwirbeln):
 a) einseitig,
 b) beiderseitig { mit partieller Verwachsung = Hufeisenniere. „ totaler „ = Kuchenniere.

III. Nierendystopien infolge schräg (nach der anderen Seite) verlaufenden Ascensus:
 nur einseitig = einseitige Doppelniere mit { partieller Verwachsung, totaler „
 = Fehlen der Niere auf der anderen Seite.

Die Fälle von einseitiger Doppelniere sind wichtig für die Nierenchirurgie. Seitdem man die Exstirpation kranker Nieren häufiger vorgenommen, hat man die verhängnissvolle Erfahrung machen müssen, dass mancher Kranke nur eine Niere besass. Der einseitige Defect der Niere ist ein räthselhafter Befund in der Pathologie, der um so bemerkenswerther, als ein Defect an keinem paarigen Organe so oft wie an der Niere gefunden wird. Die gekreuzte Dystopie, wie der schräg aufsteigende Ascensus der Niere giebt Aufschluss über die Aetiologie mancher Fälle von einseitigem Nierendefect; wohl verstanden nicht für alle, nicht für jene Fälle, in denen eine Atrophie oder eine Aplasie noch die Spuren einer anderen Niere andeuten; auch nicht für jene, wo eine gleichmässig hyperplastische Niere die Function zweier Organe zu übernehmen im Stande war; wohl aber für diejenigen Beispiele einseitiger Niere, wo man an der Gestalt noch den Ursprung zwiefacher Anlage erkennen konnte. Es ist also für manche Fälle von einseitigem Nierendefect die Ursache in dem falschen Ascensus der dystopen Niere zu suchen.

Die grösste praktische Bedeutung haben die Fälle von Nierendystopie, in denen die Niere im Becken liegt. Die Beckenniere erleidet zwar durch ihre Lage allein in der Regel keine besonderen Functions-

störungen. Denn eine grosse Zahl der Beobachtungen sind nun zufällige Befunde der Anatomen und zwar bei 70- 80jährigen Greisen; so darf man annehmen, dass keine grossen Störungen im Leben bestanden haben. Wenn aber die Niere im Becken erkrankt, so ist der Träger mehr gefährdet, wie aus der Casuistik hervorgeht; es werden viel eher schwere Erscheinungen ausgelöst, da es bei dem engbegrenzten Raume leichter zu Compressionen der Nachbarorgane kommt. So wird über complete Anurie durch Compression eines Ureters wiederholt berichtet. Ueber die verschiedenen Formen von Nephritis schreibt Weissbach, über Hydronephosenbildung Gruber, Krause u. a., über Steinbildung in der Beckenniere Drouin und Kaltschmidt. Wölfler und Glaser berichten je einen Fall von Pyonephrose, bei welchem der Versuch einer operativen Behandlung gemacht worden ist. Beide Fälle gingen tödtlich aus und erst die Section deckte das räthselhafte Krankheitsbild auf.

Die Rückwirkung auf die Nachbarorgane hat um so grössere Tragweite, wenn die Verdrängungen schon zu einer Zeit stattfinden, wo im intrauterinen Leben die Organe sich erst bilden und deshalb oft schon in ihrer Anlage gestört werden. Daraus erklärt sich die grosse Anzahl von Entwickelungshemmungen, welche man gemeinschaftlich mit der Nierendystopie am Urogenitalapparate des Weibes und des Mannes findet. Missbildungen an den Genitalien sind so häufig coincidirend mit Nierenverlagerungen, dass man in jedem Falle von Anomalie der Geschlechtsorgane auf eine Anomalie in der Lage oder Zahl der Niere fahnden soll, und dass man vor jedem Falle von Nierenoperation auf die äusserlich und innerlich leichter festzustellenden Anomalien am Urogenitalapparate achten soll, um aus diesem Befunde einen Hinweis auf die Nieren zu haben.

Ein Beispiel dieser Art beobachtete ich an einem jungen Mädchen, das mir von ihrem Arzte kurz vor ihrer Verheirathung zugeschickt wurde, damit ich die Ursache ihrer bisherigen Amenorrhoe feststellen solle. Es fand sich die grosse Seltenheit eines vollständigen Mangels von Vagina, Uterus und Adnexen. Bei der rectalen Untersuchung constatirte ich an der rechten hinteren Beckenwand einen Tumor, den ich wegen der Aehnlichkeit seiner Eigenschaften mit den von mir gesehenen anatomischen Präparaten von Nierendystopie für die rechtsseitige Beckenniere hielt. Diese Eigenschaften bestanden in der platten Form, der breiten Fixation, der Prädilectionslage, der annähernd gleichen Grösse mit ähnlichen Beispielen, der festteigigen Consistenz und der mangelnden Druckempfindlichkeit. Wegen des interessanten Befundes sowohl, wie wegen der Frage der Operabilität besprach ich diesen Fall in der geburtshülflichen Gesellschaft. Er wurde von verschiedenen Fachgenossen explorirt und von den Nachuntersuchern bestätigt. Herr Olshausen bemerkte bei der Discussion, dass er „keinen Augenblick zweifle, dass es sich um die Niere im Becken handle.“ Die Diagnose stützte ich noch durch den Ureter-Catheterismus und Messung der Länge der Harnleiter. Ich wandte mich an den Herrn Privatdocenten Dr. Caspér mit der Bitte, die Ureteren in ihrer Länge miteinander zu vergleichen. Er hatte die grosse Freundlichkeit, die Messung auszuführen, dieselbe geschah in folgender Weise. Nach Einstellen des Cystoskopes wurde der Catheter bis an den Ureterschlitz vorgeschoben und dann das noch aussen aus dem Cystoskope herausragende Stück des Catheters gemessen. Dann wurde der Catheter in den Harnleiter vorgeschoben. Solange derselbe noch im Harnleiter steckt, tröpfelt der Urin discontinuirlich, sobald er bis ins Nierenbecken vorgeschoben ist, fliess der Urin continuirlich. Von dem Momente ab, wo der Urin anfängt, continuirlich zu fliessen, wird das nunmehr aus dem Cystoskop nach aussen noch hervorragende Stück des Catheters gemessen und die

Differenz beider Messungen ergiebt die Länge des Ureters. In diesem Falle war der rechte Ureter, d. i. an der Beckenniere, 12 cm kürzer als der linksseitige.

Die Missbildungen, welche sonst bei Nierendystopien an den Genitalien gefunden werden, sind Uterus unicornis, Uterus bicornis, Uterus didelphys, rudimentäres Uterushorn an der Seite der Niere, Fehlen einer Tube an derselben Seite, Fehlen des Uterus und der Tube, Fehlen sämmtlicher inneren Genitalien, Uterus septus und Vagina septa; Abnormitäten der äusseren Genitalien.

Bei Männern fand sich Fehlen eines Samenstranges, eines Samenbläschens an der betreffenden Seite, an welcher die Niere lag; Kleinheit der Prostata, Kryptorchismus, Hypo- und Epispadie. In einem Falle lag die Niere vor dem inneren Leistenringe und verhinderte den Hoden in den Leistencanal hinabzusteigen.

An der Blase wurden Asymmetrien, Fehlen des rechten Trigonum Lieutandii, Blasenspalte, Defect- und Doppelbildung der Ureteren, falsche Einmündungen in die Blase notirt.

Da die Niere das grössere und solidere Organ ist, so wird man nicht fehlgehen in der Annahme, dass die Niere auch Schuld ist an der Missbildung mancher Nachbarorgane.

Mehrmals ist das gleichzeitige Auftreten von Nierendystopie mit Atresia ani beobachtet worden. Czerny berichtete auf dem Chirurgencongresse 1898 über einen Fall, in dem er die Atresia ani congenita operiren wollte, dass er aber nach Einschnitt ins Cavum ischio-rectale auf ein Gebilde kam, das die Ausführung der Operation unmöglich machte, weil es den Zugang zum Darme verlegte. Er machte die Colostomie. Die Section ergab, dass dieses Hinderniss gegeben war durch die im Becken liegen gebliebene Niere. Bisher glaubte man, dass der zur Bildung des Rectum von aussen sich einstülpende Darm nicht den höher oben gelegenen Darmtheil trifft, weil die Beckenniere hindernd im Wege liegt, und dass infolge dieser Dystopia renis die Atresia ani entsteht. Nach den embryologischen Untersuchungen Keibel's kommt es aber garnicht zu einer Einstülpung des Ectoderms; es entsteht die Atresia ani vielmehr durch Persistenz der Schlussplatte an der Cloake.

Wiederholt ist das gleichzeitige Auftreten von Nierendystopien und infantilem Becken constatirt worden. Nach den von W. A. Freund beschriebenen Fällen und dem von Veit mitgetheilten Beispiele hat die Verlagerung einer Niere oder beider, gesondert oder zu einer Hufeisenniere verschmolzen, am oberen Ende des Kreuzbeines einen bestimmenden Einfluss auf das Zustandekommen jener Entwickelungshemmung, welche man das infantile Becken nennt, und damit auch auf die secundäre Kyphose der Wirbelsänle. Nicht jede Beckenniere bedingt die Scelettanomalie; nach Freund's Erfahrungen muss die Niere direkt die Gegend des Promonterium bedecken und ihre Gefässe aus den nächstliegenden grossen Beckengefässen beziehen, wenn sie die erwähnte Folge für das Scelett haben soll.

Von den klinischen Erscheinungen treten am häufigsten Verdrängungssymptome am Rectum und an der Flexura sigmoidea, an der Blase und an den Uretern auf. Sie waren schon so bedeutend, dass sie wiederholt die Indication zur Entfernung jenes räthselhaften Tumors gegeben haben, den man zwar als Ursache für die Beschwerden, aber nicht in seinem Wesen als dystope Niere erkannte. Sehr interessant ist der Fall, in dem von Hochenegg wegen hartnäckiger Stuhlbeschwerden mit allen lästigen Consequenzen und schweren nervösen Erscheinungen die Patientin vor dem Untergang rettete durch Exstirpatton des räthselhaften Tumors. Die klinischen Beschwerden waren zuweilen

so stark, dass man bei dem Patienten an die Existenz eines Carcinoms dachte, so in dem Falle von James Israel, Delore und A. Israel operirte mit Erfolg einen Kranken, wegen hochgradiger Darmbeschwerden und wegen unerträglichen Harndranges. Er hatte zuvor mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf congenital verlagerte Niere gestellt. Dahin gehören auch die glücklich operirten Fälle von Alsberg und Ludwig. Von Rosthorn beobachtete einen Fall von acuter Darmstenose, in der allein die Beckenniere als Ursache angeschuldigt wurde. Desgleichen berichtete Vollkhard über das Vorkommen einer plötzlichen Darmeinklemmung, in der er keine andere Ursache als einen Tumor finden konnte, der sich bei der Incision als Beckenniere erwies.

Grösser ist aber die Zahl der unglücklichen Operationen gewesen, in denen man erst nach der Operation oder bei der Section erkannte, dass man eine Nephrotomie oder eine Nephrectomie gemacht habe. Dahin gehören die Fälle von Pyonephrose, die Billroth, Wölfler, Glaser, Graser u. A. operirten. Andere glaubten das Sarcom eines retinirten Hodens, wieder Andere ein tuberculöses retroperitoneales Drüsenpaquet zu exstirpiren; die meisten Verwechselungen kamen aber an den Adnextumoren vor. Glücklicher waren die Operateure, die noch bei der Laparotomie den wahren Character des vermeintlichen Tumors erkannten und die Bauchhöhle schnell wieder schlossen.

Am ehesten muss der Gynäkologe mit den anatomischen Verhältnissen vertraut sein, da er am leichtesten Gefahr läuft, die Beckenniere mit anderen Gebilden zu verwechseln. Ein besonderes Interesse erlangen die Fälle in neuerer Zeit, wo man sich gewöhnt hat, häufiger auf vaginalem Wege die Exstirpation der Genitaltumoren vorzunehmen. Da muss man an die abnorme Gefäss-Versorgung denken, dass die Arterien und Venen nicht in den Hilus renis, sondern in vielen Aesten an die Peripherie der Niere gehen. Selbst wenn der vermeintliche Tumor noch während der Operation als Niere erkannt wird, dann ist es meist schon zu spät, dem Menschen das gesunde Organ zu erhalten, weil die abnorm verlaufenden Gefässe bereits unterbunden sind. Dann hat der Kranke seine gesunde Niere, aber nicht seine Beschwerden verloren!

Den Geburtshelfer beschäftigt die Raumbeschränkung des Beckens durch die dystope Niere. Es liegen Berichte vor, wo die Compression der Niere durch einen dreimonatlichen Uterus tödtliche Nephritis hervorgerufen, wo in der Geburt eine schwere Eklampsie und wo Druck auf die grossen Gefässe Thrombose verursacht hat. — In vier Fällen sah man sich genöthigt, wegen des raumbeengenden Gebildes die künstliche Frühgeburt einzuleiten. (Breisky, Gusserow, Freund, Runge.) In einem von Hohl berichteten Falle, war bei 2 aufeinanderfolgenden Geburten eine auffällige Verzögerung der Austreibungsperiode constatirt und als Ursache ein Körper vor dem Kindeskopfe gefunden. Endlich war die enge Passage spontan überwunden, ohne dass eine momentane Störung eintrat. Bei der Obduction nach etlichen Jahren fand man eine dystope Niere im kleinen Becken.

Lageveränderungen des Kindes in Folge der Verengung des Beckenkanales sind öfters mitgetheilt. In dem Falle von Hochenegg's ist mehrmals Steisslage erwähnt. In dem zweiten von mir beobachteten Fall (Frau Pr.) hat bei beiden Entbindungen Steisslage bestanden.

In dem Berichte von Runge aus der Göttinger Frauenklinik war die congenitale Nierenverlagerung Ursache der erschwerten Extraction des Kindes. Der rechte Arm hatte sich in die Höhe geschlagen, zwischen Kopf und Niere eingeklemmt und nach vielfachen Versuchen, ihn zu lösen, musste er absichtlich am Humerus fracturirt werden.

Im Hamburg - Eppendorfer Krankenhause ereignete sich nach der Darstellung von Albers-Schönberg eine tödtliche Uterusruptur in Folge dieses Gebildes im Becken.

Wenn die Beckenniere so grosse practische Bedeutung hat, dann müssen wir Kenntniss nehmen von ihren Beziehungen zu den verschiedensten pathologischen Zuständen und die Diagnostik zu erweitern suchen. Wir dürfen uns bei einem Unglücksfalle nicht mit der Schwierigkeit der Diagnose und Seltenheit des Vorkommnisses entschuldigen. Nachdem ich die ersten anatomischen Fälle gesehen und die practische Wichtigkeit solcher Verhältnisse erkannt hatte, fragte ich mich, ob die von mir selbst beobachteten Fälle und die in der Casuistik niedergelegten Beispiele etwas gemeinsames hatten und ob es möglich sei, aus den gemeinsamen Eigenschaften eine Diagnostik der Beckenniere zu construiren.

Die sich bald darauf mir darbietenden Fälle bei lebenden Frauen gaben die Probe aufs Exempel.

Den ersten Fall habe ich bereits im Vorstehenden bei Gelegenheit der gleichzeitig auftretenden genitalen Missbildungen erwähnt.

Der zweite Fall betraf eine 25jährige Frau, eine Schwangere, bei welcher ich im 8. Monat der Gravidität eine rechtsseitige Beckenniere fand.[1]) Genitalien und Beckendimensionen sind normal. Es bestand beiderseitige Hüftgelenksluxation mittleren Grades. Die erste Entbindung verlief trotz guter Wehen und schneller Eröffnung des Muttermundes langsam. Der Steiss des Kindes lag vor. Die Austreibungsperiode dauerte auffallend lange; das Kind war klein und mager, aber gesund. 2 Monate ante terminum hatte ich der Frau eine Diät vorgeschrieben, die darauf hinwirken sollte, das Kind fettarm zu erhalten. Auch bei der zweiten Entbindung dieselbe diätetische Verordnung, und wie es scheint, wieder mit dem Erfolge, dass auch das zweite Kind mager und klein, aber gesund war. Bemerkenswerth ist, dass auch bei der zweiten Entbindung der Steiss des Kindes vorlag.

Welches sind die Hülfsmittel, die die Diagnose der Beckenniere ermöglichen?

1. Durch Palpation gelingt es festzustellen, die platte Form, die fixirte Lage der Niere, ihre annäherd gleiche Grösse in allen Fällen, die Prädilectionsstelle, die festteigige Consistenz, wie die der normalen Niere, die mangelnde Druckempfindlichkeit.

2. Durch Messung der beiden Uretern mittelst Catheterismus und Vergleich der Länge beider Ureteren.

3. In denjenigen Fällen von Beckenniere, in denen der Ureter keinen geraden Verlauf, sondern einen gewundenen Gang hat, ist es nicht möglich, den Catheterismus zuversichtlich auszuführen.

In jenen Beispielen, in denen es nicht zur Ausbildung eines Nierenbeckens kommt, ist der Catheterismus ebenfalls nicht erfolgreich. Diese Vorkommnisse sind aber sehr selten. Es ist noch nicht an Fällen von Beckenniere practisch erprobt, aber technisch ausführbar, bei solchen Verhältnissen mittelst eines Metallcatheters den Harnleiter zu sondiren und eine Röntgen-Aufnahme zu machen, solange der Catheter im Ureter steckt. Das Bild würde uns den Weg zeigen, ob der Catheter nach dem Gebilde geht, das man für die Beckenniere hält. Auch eine rectale Betastung der Sonde würde die Richtung controliren können.

---

1) Auch in diesem Falle hatte Herr Privatdocent Dr. Casper die Güte, meine Diagnose zu prüfen und zu bestätigen durch Messung beider Ureteren. Der rechtsseitige war 10 cm kürzer, als der linksseitige.

Hr. J. Israel: Ich wollte mir nur erlauben, einen Irrthum richtig zu stellen. Wenn ich richtig gehört habe, so hat der Herr Redner gemeint, ich hätte den von mir publicirten Fall unter der Diagnose eines Carcinoma coeci operirt. Das hat er wohl nicht recht in der Erinnerung. Der Fall war mir als Carcinoma coeci übergeben worden. Die klinischen Erscheinungen aber hatten mich dahin gedrängt, diesen Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit als Nierendystopie zu diagnosticiren, und ich glaube, er ist überhaupt der erste, der auf die Diagnose einer Dystopia renis pelvica operirt ist und zwar mit Glück.

Der zweite Punkt, den ich erwähnen wollte, ist, dass die schöne Methode der Messung des Ureters nicht immer angängig ist, denn es giebt Fälle von Nierendystopie, bei denen eine normale Länge des Ureters vorhanden ist, in Folge deren der Ureter sich in grosse Schlängelungen legt. Ich habe solchen Fall auch beschrieben, bei dem die Länge des Ureters einer im kleinen Becken gelegenen Niere 25 cm betrug und gerade die Schlängelung des Ureters als Ursache für die Entstehung der hydronephrotischen Umwandlung der Niere betrachtet werden musste.

Sitzung vom 12. November 1902.

Vorsitzender: Herr Waldeyer.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Meine Herren, ich habe die Ehre, Herrn Dr. Landau aus Warschau als Gast unter uns zu begrüssen.

Dann habe ich noch mitzutheilen, dass an Stelle des Herrn Gerhardt der Ausschuss Herrn Heubner zugewählt hat. An Stelle des verstorbenen Mitgliedes Hahn wählte der Vorstand Herrn v. Hansemann.

Da Herr v. Hansemann Mitglied der Aufnahmecommission war, muss an seine Stelle ein anderes Mitglied gewählt werden.

Wahl eines Mitgliedes für die Aufnahmecommission.

Im ersten Wahlgange erhält von den drei vorgeschlagenen Herren niemand die absolute Mehrheit. Im zweiten Wahlgange wird in einer Stichwahl zwischen den Herren Rotter und Blaschko Herr Rotter gewählt.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Herr R. Rosen: Die Krankenpflege in der ärztlichen Praxis. Berlin 1902. — Herr G. Buschan: Rudolf Virchow. — Organsafttherapie. S.-A.

Vor der Tagesordnung.

Hr. von Hansemann: Wenn man die Abhandlungen über Zwerchfellhernien oder die Lehrbücher über diesen Gegenstand nachsieht, oder wenn man in den Arbeiten über die Entwickelungsgeschichte der Zwerchfellhernien sich darüber orientirt, dann findet man, dass die Zwerchfellhernien eingetheilt werden in wahre und in unechte Zwerchfellhernien. Die echten Zwerchfellhernien sind solche, die einen wirklichen Bruchsack besitzen, die unechten sind diejenigen, bei denen Theile der Bauchorgane in die Pleurahöhle hineingelangen durch einen Defect des Zwerchfells.

Wenn man das liest, hat man im Allgemeinen den Eindruck, als wären die wahren und unechten Zwerchfellhernien etwa gleich häufig. Das ist aber keineswegs der Fall. Im Gegentheil sind die echten Zwerchfellhernien, d. h. diejenigen, die einen Bruchsack besitzen, im

Verhältniss zu den falschen Zwerchfellhernien ganz überaus selten. Ich habe z. B. von den unechten Zwerchfellhernien schon eine ganze Reihe zu Gesicht bekommen und mir auch vor einigen Jahren erlaubt, hier zwei solcher Exemplare vorzustellen, während das Specimen, das ich Ihnen hier vorstellen möchte, von einer echten Zwerchfellhernie, in der That das erste ist, das mir zu Gesichte kommt. Ich habe geglaubt, es würde auch Sie vielleicht interessiren, es zu sehen, da ich wohl voraussetzen darf, dass viele von Ihnen auch etwas Aehnliches noch nicht gesehen haben.

Worum es sich hier handelt, lässt sich sehr bald an dem Präparat demonstriren. Es stammt von einer 66jährigen Frau, die in einem überaus desolaten Zustande ins Krankenhaus kam, mit einem verjauchten Unterschenkelgeschwür, wo die Jauchung bis auf den Knochen durchgedrungen war. Sie war in einem ganz vernachlässigten Zustande und hatte hohes Fieber. Ich kann Ihnen daher nicht sagen, ob diese Frau von Seiten ihres Magens irgend welche Erscheinungen gehabt hat. Aber ich nehme doch an, dass sie das hatte, denn Sie werden gleich sehen, dass so erhebliche Veränderungen am Magen vorhanden sind, dass man wohl annehmen kann, dass sie auch subjectiv davon Empfindungen gehabt hat.

Wenn man das Präparat betrachtet, so sieht man in der linken Pleurahöhle — es ist ja gewöhnlich die linke Seite, die betroffen wird, — einen grossen, vorgestülpten Sack über dem Zwerchfell liegen, und man konnte sich gleich überzeugen, dass in diesem Sack der Fundus des Magens bis etwa zur Hälfte des Magens, dann die Milz und ein grosser Theil des Netzes gelegen war. Das alles liess sich nicht nach der Bauchhöhle zu aus dem Bruchsack herausziehen, sondern war in der Bruchpforte vollkommen festgewachsen.

Ich habe nun zunächst den ganzen Magen mit Alkohol gefüllt, um ihn möglichst in situ zu erhalten, und nachdem er gehärtet war und aufgeschnitten ist, kann man von beiden Seiten hineinsehen und sieht dann, dass an der Strangulationsstelle des Magens sich ein grosses Magengeschwür entwickelt hatte, mit sehr dickwulstigen Rändern, sodass ich zuerst die Vorstellung hatte, es könnte sich hier um eine Carcinomentwickelung handeln. Das ist nun thatsächlich nicht der Fall. Ich habe aus dem Rand ein mikroskopisches Präparat hergestellt, und das hat ergeben, dass es sich um eine einfache fibröse Verdickung des eingeklemmten Theils des Magens handelt. Die Strangulation war aber nicht so stark, dass sie den Magen vollkommen zusammenpresste. Man kann vielmehr durch diese Stelle bequem 2 Finger hindurchführen. Der Sack, der nun oben den Bruch bedeckt, also der eigentliche Bruchsack, entspricht dem ausgeweiteten Centrum tendineum der linken Zwerchfellhälfte. Ich kann Ihnen nicht sagen, ob der Bruch mehr nach hinten hin liegt oder mehr nach vorn hin gelegen ist, wie es bei einzelnen Brüchen ja angegeben werden kann. Die Ausdehnung ist eben so gewaltig, dass sich das nicht mehr bestimmen lässt. Aber ich kann das sagen, dass überall rundherum noch Muskulatur vorhanden war, dass also der eigentliche Bruchsack im Wesentlichen dem Centrum tendineum des Zwerchfells entspricht und nicht anzunehmen ist, dass es irgendwo zwischen den Muskelbündeln hindurchgegangen ist. Dieser Bruchsack ist nach oben hin von Pleura und nach unten hin vom Peritoneum bekleidet, sodass also der Bruchsack aus allen Theilen des bindegewebigen Zwerchfells besteht.

Ich habe nun thatsächlich die Vorstellung, dass es sich hier um einen angeborenen Zustand handelt. Nicht, dass ich etwa mir vorstelle, dass dieser Zustand schon bei der Geburt dieses Individuums so vor-

handen war, wie er sich jetzt darstellt, sondern, was ich mir vorstelle, ist, dass die angeborene Schwäche vorhanden war, die es ermöglichte, dass das Centrum tendineum sich in dieser ungeheuren Weise später durch den intraabdominalen Druck im Laufe von Jahren ausdehnte.

Ich habe dem Präparat nichts weiter hinzuzusetzen. Das Hauptinteresse bietet ja die eigene Betrachtung, und ich möchte nur noch kurz bemerken, dass die erworbenen Hernien ja wohl immer solche sind, die durch Löcher des Zwerchfells hindurchgehen, d. h. also falsche Hernien. Wenn ich auch in einer Litteraturzusammenstellung gefunden habe (Balfour, Edinburg med. Journ., April 1869), dass es erworbene Hernien der echten Form, d. h. solche mit Bruchsack giebt, so muss ich sagen, dass ich von meinem Standpunkte aus das bezweifeln muss, und der Referent dieser Arbeit — ich habe sie zuerst in Virchow-Hirsch's Jahresberichten gefunden —, das war Heine, hat dem auch schon ein Fragezeichen hinzugesetzt. Sie sehen also, dass ich nicht der Einzige bin, der Zweifel in diese Angabe setzt. Man darf das nun aber nicht umdrehen und sagen, jede unechte Zwerchfellhernie ist erworben. Ich habe solche schon bei Neugeborenen gesehen. Meiner Erfahrung nach sind also erworbene Zwerchfellhernien stets unechte, angeborene echte oder unechte.

Tages-Ordnung:

1. Hr. von Bergmann:

Zur Behandlung des traumatischen arteriell-venösen Aneurysma, mit Krankenvorstellung.

2. Hr. Leo Hirschlaff:

Ein Heilserum zur Bekämpfung der Morphiumvergiftung und ähnlicher Intoxicationen. Vorläufige Mittheilung. (Siehe Theil II.)

Sitzung vom 26. November 1902.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Meine Herren, ehe wir in die Discussion treten, habe ich Ihnen einen Todesfall bekannt zu geben: den Todesfall des Herrn Sanitätsraths Dr. Wulffert, der seit 1881 unser Mitglied gewesen ist und den gewiss viele von uns gekannt haben, indem sie mit ihm zusammen arbeiteten. Ich bitte Sie, zu Ehren des Verstorbenen sich von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Herr Rotter hat die Wahl als Mitglied der Aufnahmecommission angenommen.

In der Sitzung der Aufnahmecommission am 12. November wurden aufgenommen die Herren Lippmann, Pape, Schönstedt, Salzwedel, Stuertz, Prof. Wassermann, Opitz, Sperrling, Geh. Medicinalrath Dietrich, Geh. Medicinalrath Orth. Ausgeschieden wegen Verzugs aus Berlin ist Herr Alsberg.

Ich habe als Gäste zu begrüssen die Herren Dr. Münnich aus Valparaiso, Dr. van der Goot vom Haag. Ferner hat uns als Gast Herr Prof. Kraus, der schon auf unserer Aufnahmeliste steht, den zweiten Vortrag zugesagt.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn G. Buschan-Stettin: Rudolf Virchow. — Organsafttherapie. S.-A. Von Herrn

Bartels: Gedächtnissfeier für Rudolf Virchow (Verhandlungen der Berlin. Gesellschaft f: Anthropologie. Von Herrn E. Rothe-Halle: Bibliographie der gesammten Krankenpflege. S.-A. aus dem Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege. Von der Nürnberger medicinischen Gesellschaft und Poliklinik: Bericht der Gesellschaft pro 1878 bis 1902. Im Austausch: Transactions of the Clinical Society of London. Vol. 85.

1. Hr. von Hansemann:

Demonstration des Vogelkopf-Menschen. (Siehe Theil II.)

Hr. Waldeyer: Ich möchte bezüglich des Heranziehens der Versuche von Boveri zur Erklärung von Zwergformen bemerken, dass Boveri bei seinen Versuchen niemals vollständige Zwergthiere erzeugte, sondern nur gewisse Stadien einer Larvenform. Ob der Weg durch die Eizelle hindurch für die Erklärung von Zwergformen ein gangbarer ist, scheint mir durch die Boveri'schen Versuche nicht gestützt, freilich auch nicht widerlegt zu werden.

2. Hr. Kraus:

Ueber Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae aortae. (Siehe Theil II.)

Discussion über den Vortrag des Hrn. Müllerheim:

Ueber congenitale Nierendystopie.

Hr. von Hansemann: Ich habe Ihnen nur wenige Worte zu den Präparaten zu sagen, die ich dort aufgestellt habe. Ich hatte eigentlich garnicht die Absicht, überhaupt hier die Präparate selbst vorzustellen. Aber da äussere Gründe verhinderten, diese Präparate, die Herrn Müllerheim sehr zufriedengestellt hatten, während seines Vortrages aufzustellen, so hat er mich gebeten, die Präparate Ihnen selbst vorzuführen.

Was die Präparate zeigen, ist eigentlich, wenn Sie sie betrachten, ohne weiteres klar und geht aus den Etiketten hervor. Ich möchte nur erwähnen, dass die ersten fünf Präparate, die hier stehen, die gewöhnlichste Art der Dystopie der Niere darstellen, bei der also die eine Niere weiter unten gelagert ist, und auch hier aus dem Zusammenhang mit der Umgebung herausgeschnitten, das deutlich dadurch documentirt, dass die Gefässe, die zu der betreffenden Niere hinführen, nicht aus der normalen Stelle der Aorta abgehen, sondern weiter unten, zum Theil aus der Iliaca communis kommen. Zwei von diesen Präparaten stammen von Kindern, und da war es möglich, sie in situ aufzuheben, sodass Sie also die Lage der Niere an dem oberen Abschnitt des Beckens sehen können.

Nun kommen hier aber noch drei andere Präparate, die etwas besonderes darstellen, die Herr Müllerheim aber auch, wie ich höre, schon erwähnt hat. Das ist einmal die Dystopie der Niere nicht nur nach unten hin, sondern auch nach der anderen Seite hinüber, sodass also in einem Falle beide Nieren auf derselben Seite gelegen sind. Es ist dann ein weiterer Fall da, der dadurch interessant ist, dass die Nieren beide nicht nach unten verlagert sind, sondern sich auch um ihre Längsachse gedreht haben, sodass sie mit der Rückfläche nach der Mitte zu zusammengewachsen sind. Also die Fläche, die sonst hinten aussen liegt, liegt hier nach der Mitte zu nach vorn, und durch diese Fläche sind die beiden Nieren miteinander verwachsen, sodass also nicht nur Verlagerung, sondern auch Synechie eingetreten ist.

Endlich bitte ich als letztes Präparat ein Object zu betrachten, das ich Ihnen vor einigen Jahren schon einmal vorgestellt habe. Es betrifft eine scheinbare Verdoppelung der einen Niere. Solche Verdoppelungen

der Niere sind, wie ich damals sagte, nur scheinbar, denn in Wirklichkeit handelt es sich nur um Theilung der einen Niere. Es sind also nicht zwei Nieren auf der einen Seite, sondern die eine Niere ist in zwei Stücke getheilt, wie Sie gleich an dem Verhältniss des Ureters bemerken werden, der die Nierenbecken der beiden Stücke miteinander verbindet.

Das obere Nierenstück liegt an seiner normalen Stelle, das untere ist dystopirt nach unten hin.

Was wir Ihnen hier vorführen, ist nur ein verhältnissmässig Theil dessen, was wir von Heterotopie der Niere im Laufe von etwas über sieben Jahren aus dem Friedrichshain gesehen haben, und daraus mögen Sie entnehmen, was Ihnen Herr Müllerheim auch schon gesagt hat, dass dieses Vorkommen thatsächlich ein verhältnissmässig recht häufiges ist.

Hr. Freund: Ich habe nur eine kurze Bemerkung zu dem Vortrage des Herrn Müllerheim zu machen. Von vier Fällen, die ich selber beobachtet habe, haben zwei Fälle, die secirt worden sind, eine sehr auffallende Anomalie der Wirbelsäule dargeboten, die Lumbosacralkyphose. (Der Vortragende erläutert die hier wichtigen Verhältnisse der normalen und der lumbosacralen kyphotischen Wirbelsäule mittelst schematischer Zeichnungen.) Es ist nun von Interesse, da Herr Müllerheim diese Fälle ganz richtig mit der Entwickelungshemmung des Infantilismus in Zusammenhang gestellt hat, dass die Wirbelsäuleverunstaltung in gewissen Fällen in der That sich auf den infantilen Zustand zurückführen lässt. Bekanntlich entwickelt sich diese S-förmige Richtung der Wirbelsäule erst im Verlaufe des ersten Lebensjahres. Liegt die Niere abnorm an dieser Stelle (promontorium), so unterbleibt die normale Gestaltentwickelung der Wirbelsäule. Es ist mir nun von grösster Wichtigkeit gewesen, dass Herr v. Hansemann in einem Vortrage, den er im physiologischen Verein gehalten hat, Präparate von Winterschläfern zeigte, bei welchen eine kleine kyphotische Ausbuchtung der Wirbelsäule an der Stelle zu sehen war, wo die Winterschlafdrüsen lagen. Ich glaube, dass diese abnorme Lage eines Organs nicht ohne Einfluss auf die Gestaltung der Wirbelsäule ist.

Hieraus scheint mir sich künftig für die Beurtheilung von Fällen, in denen man sich zur Diagnose einer Beckenniere veranlasst sieht, als Aufgabe herauszustellen, die Wirbelsäule auf etwaige Lumbosacralkyphose, die eventuell nur in ganz geringem Grade bestehen, kaum zu untersuchen.

Ich würde Herrn Müllerheim vorschlagen, die Fälle, die noch unter seiner Beobachtung sind, auf diese eigenthümliche Anomalie hin nachzuuntersuchen. Es könnte dies eventuell ein sehr gutes diagnostisches Hilfsmittel für die Diagnose der tiefsitzenden Nieren abgeben. —

(Der Vortragende demonstrirt die hier besprochenen Zustände an den Figuren in seiner Arbeit „Ueber das sogenannte kyphotische Becken nebst Untersuchungen über Statik und Mechanik des Beckens“ (S. 19 u. 86 u. 37) in seiner „Gynäkologischen Klinik“ (Strassburg, 1885) und auf der 19. und 20. Tafel des dazu gehörigen Atlas).

Hr. Zondek: Der Ureterenkatheterismus bezw. die Ureterensondirung dürften vielleicht in einzelnen Fällen zur Diagnose führen. Für ein nicht minder wichtiges Moment für die Diagnose halte ich aber die Thatsache, dass die congenital-heterotope Niere nicht allein nach unten, sondern gleichzeitig medial und nach vorn verlagert ist. Aus diesem Merkmal und unter Berücksichtigung weiterer Symptome war ich in einem Fall in der Lage, die Diagnose auf eine intermittirende Hydro-

nephrose der rechten nach unten verlagerten Niere zu stellen, wobei ich differentialdiagnostisch eine Stauung in der vergrösserten Gallenblase ausschliessen musste. Aus äusseren Gründen sah ich mich genöthigt, den Patienten dem hiesigen jüdischen Krankenhaus zu überweisen. Hr. Prof. Israel stellte dieselbe Diagnose und nahm noch eine Verwachsung der rechten verlagerten Niere mit der linken Niere an. Die darauf folgende Operation bestätigte die Diagnosen.

Was nun die Diagnose der Heterotopie im Allgemeinen betrifft, so ist es klar, dass zur Feststellung einer Verlagerung der Niere zunächst die Kenntniss der normalen Lage der Niere gehört. Darüber giebt es anatomische und klinische Untersuchungun. Die Anatomen beschäftigen sich mit der Lage der Niere in Beziehung zum Knochengerüst und zu den inneren Organen, den Kliniker interessirt die Lage der Niere vornehmlich insoweit, als sie bei der Palpation in Frage kommt. Hierbei thuen wir gut, zweierlei auseinanderzuhalten, das sind die Untersuchungsergebnisse der einzelnen Kliniker und dann die Palpabilität der Niere überhaupt. Zur Feststellung dieses klinischen Begriffes, sagen wir der absoluten Palpabilität der Niere, habe ich nun den anatomischen Weg gewählt, indem ich an einer Reihe von Leichen die Palpation vor und nach Eröffnung der Bauchhöhle ausführte. Ich will mich hier ganz kurz fassen und hervorheben, die Untersuchungen haben ergeben, dass der palpatorische Nachweis eines grösseren Theils der Niere bis zum Hilus, ja bis zum oberen Pol der Niere an sich noch nichts Patholgisches beweist. Damit trete ich den Anschauungen verschiedener Kliniker, u. a. auch der von Küster entgegen, der schon den palpatorischen Befund eines grösseren Theils der Niere als des unteren Pols und des Gleitens der Niere als pathologisch ansieht.

Von den abnorm geformten Nieren möchte ich mir erlauben, Ihnen zunächst eine Photographie zu zeigen, die ich der Güte Virchow's verdanke (die Section hat Herr College Davidsohn ausgeführt). Die Photographie zeigt eine Kuchen-Niere. Diese ist entstanden durch Verschmelzung der beiden Nieren. Dementsprechend war eine weitere Niere nicht vorhanden. Das besonders Beachtenswerthe an diesem Präparat ist nun, dass die Ureteren von normaler Länge sind und an normaler Stelle in die Blase münden. Daraus ergiebt sich, dass der cystoskopische Nachweis zweier normaler Ureterenmündungen an sich noch nicht das Vorhandensein zweier gesonderter Nieren beweist, auch dann nicht, wenn man aus ihnen Harn hervorsprudeln sieht, selbst dann nicht, wenn man in die Ureteren Sonden soweit einführen kann, als es der normalen Länge des Ureters entspricht.

In denjenigen Fällen, in welchen man sich nicht durch Palpationen von dem Vorhandensein einer zweiten Niere überzeugen kann, wird man vielleicht nach dem von Müllerheim erwähnten Vorgehen durch Einführung von Metallsonden in die Ureteren und durch die darauf folgende Aufnahme eines Skiagramms, das die Richtung im Verlauf der Ureteren zeigt, zum Ziele gelangen; aber von diesem für den Patienten ausserordentlich unbequemen und keineswegs gleichgültigen Vorgehen wird man im Allgemeinen Abstand nehmen, in Anbetracht des seltenen Vorkommens dieser Anomalie, in Erwägung dessen, dass in vielen Fällen die Ureteren nicht in ihrer ganzen Ausdehnung für den Ureterkatheter passirbar sind (ich verweise in dieser Hinsicht auf meine Ausführungen in der hiesigen fr. Vereinig. d. Chir. am 11. XI. 1901), und dann m. H. wird man nicht nach Freilegung eines derartigen Organs durch seine abnorme Gestalt, durch den anomalen Verlauf seiner Gefässe, durch die

Duplicität des Nierenbeckens an seiner vorderen Wand an die Möglichkeit, ja sogar an die Wahrscheinlichkeit erinnert, dass es sich hier um eine durch Verschmelzung der beiden Nieren entstandene Solitärniere handelt, und wird man dann nicht noch immer zu dem Vorgehen nach Küster, Kocher oder Thornton Zeit haben, um sich von dem Fehlen oder Vorhandensein einer weiteren Niere zu überzeugen?

Die Thatsache, dass an einer Niere zwei Becken vorhanden sind, ist allerdings noch nicht beweisend dafür, dass sie durch Verschmelzung zweier Nieren entstanden ist. Ich erlaube mir eine Reihe von derartigen Nieren mit zwei Becken zu zeigen; in allen diesen Fällen war auf der anderen Seite eine weitere Niere vorhanden. — Nebenbei möchte ich in einem Präparat auf die Zweckmässigkeit der von mir angegebenen Methode der Nephrotomie in Bezug auf die Eröffnung der Nierenbecken auch an diesen Präparaten aufmerksam machen, im Gegensatz zu der früheren Operationsmethode. —

Welches ist nun der Unterschied in der Disposition, der Anordnung der Becken an diesen Nieren und an der Kuchen-Niere? Ich habe folgendes festgestellt: An der Kuchenniere liegen die Nierenbecken an der vorderen Wand und nebeneinander, hier liegen die Nieren an der hilus-Seite der Niere und übereinander. An den Kuchen-Nieren und an den ähnlichen Nieren ist die Lage der Nierenbecken bedingt durch die Art der Verschmelzung der beiden Nieren, und da dieselbe in verschiedener Weise erfolgt, so ist auch die Lage der Nierenbecken verschieden, im Allgemeinen liegen sie aber mehr nach vorn. Bei den anderen Nieren dagegen ist das Lageverhältniss der Nierenbecken ein constantes, stets an der hilus-Seite, stets übereinander; an diesen Präparaten handelt es sich nicht um eine Verdoppelung der Niere, sondern um eine frühe Theilung des Ureters bezw. eine embryonale zwiefache Anlage des Ureters. Auf die weitere klinische Bedeutung dieser Präparate werde ich bei einer anderen Gelegenheit eingehen.

Ferner möchte ich mir noch erlauben ein Präparat zu demonstriren, das ich der Güte des Herrn Geheimrath Orth verdanke (die Section hat Herr College Koch ausgeführt). Bei der Betrachtung des Präparates von vorne fällt neben dem erweiterten Nierenbecken der ausserordentlich tief in das Parenchym eingreifende, von innen und oben schräg nach aussen und unten verlaufende hilus der Niere auf, sodass man den Eindruck hat, als wenn es sich um ein durch Verschmelzung zweier Nieren entstandenes Organ handelt. Das Präparat wurde mir vor ungefähr 2 Jahren von Virchow zur Injection übergeben; ich habe dementsprechend einzelne Arterien verschiedenfarbig injicirt; die Injection hat nichts darüber ergeben, ob man berechtigt ist, dieses Organ als Verschmelzungsproduct zweier Nieren aufzufassen, ich will aber darauf aufmerksam machen, dass Virchow eigenhändig auf dem Etiquett das Organ als ren arcuatus bezeichnet hat, und von diesem Gesichtspunkte aus verdient das Präparat ein besonderes Interesse, da in diesem Falle auch auf der anderen Seite eine weitere Niere vorhanden war.

Der Herr Vortragende hat behauptet, dass die congenital heterotopen Nieren fixirt sind. So steht es ja auch in den Lehrbüchern. Das trifft wohl für viele, vielleicht für die meisten, keineswegs aber für alle Fälle zu. Denn dadurch, dass die heterotopen Nieren nicht allein nach unten, sondern gleichzeitig medial und nach vorn verlagert sind, sind sie eben leichter den mechanischen Einwirkungen von aussen her ausgesetzt, die die Mobilisirung der Niere machen, die zur Mobilmachung der Niereführen. Abgesehen von geringen Graden der Beweglichkeit der

heterotopen Nieren giebt es unzweifelhaft auch congenital verlagerte Nieren, welche ausserordentlich mobil sind. Ich verfüge über einen derartigen Fall, in welchem die Niere etwa 2 Handbreit verschieblich war. Die Niere wurde von zwei Arterien aus gespeist. Die obere Arterie entsprang der Aorta, etwa 2 cm unterhalb des Ursprungs der linken A. renalis, die andere Arteria renalis aus der Aorta, etwa Daumen breit oberhalb ihrer Theilung in die aa. iliacae, und es ist doch klar, dass diese Insertion eine congenitale, dass der normal höhere Ansatz der Gefässe nicht erst im späteren Leben nach unten versetzt worden ist.

Hr. Müllerheim (Schlusswort): Das Capitel der congenitalen Nierendystopie ist in Bezug auf seine praktische Bedeutung bisher nur sehr wenig bearbeitet worden und noch wenig bekannt. Darum muss man den Herren, die sich bei der Discussion betheiligt, und uns ihre Erfahrungen mitgetheilt haben, dankbar sein.

Wenn Beschwerden auftreten, dann führt die Untersuchung auf die an falscher Stelle fixirte Niere; sie wird leicht für einen Tumor gehalten. Die Erscheinungen sind häufig schon so bedeutend gewesen, dass sie die Indication zur Exstirpation dieses vermeintlichen Tumors gegeben haben, den man zwar richtig für die Ursache der Beschwerden aber nicht als Niere erkannt hatte. Die klinischen Symptome sind oft so schwer gewesen, dass man an die Existenz eines Carcinoms dachte. Unter diesen carcinomverdächtigen Fällen führte ich neben anderen auch den von Herrn Prof. Israel an. Bei der vorgerückten Stunde an meinem Vortragsabende habe ich mich etwas kurz fassen müssen und mich deshalb vielleicht weniger klar ausgedrückt. Ich kenne den Fall von Herrn Prof. Israel aus seinem Buch über die Nierenchirurgie sehr genau. Ich möchte, um Missdeutungen vorzubeugen, den Fall deshalb genauer erwähnen. Es handelte sich um eine Patientin, welche mit der Diagnose eines Carcinoms des Blinddarms in das jüdische Krankenhaus geschickt wurde. Dort aber wurde noch vor der erfolgten Probe-Laparotomie mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Beckenniere gestellt.

Herr Prof. Israel erwähnte bei der Discussion einen Fall von Hydronephrose der Beckenniere, in welchem er den zugehörigen Ureter annähernd 25 cm lang gefunden hatte. 25 cm ist ungefähr die Länge des normalen Ureters. Die Embryologie lehrt uns, dass die Niere vom Becken durch Längenwachsthum des Ureters abwärts steigt nach der Lumbalgegend. Irgend ein Hinderniss kann das Längenwachsthum hindern und die Niere an einer tieferen Stelle fixiren. Je tiefer die Niere liegt, um so kürzer ist der Ureter. Es ist dies eine anatomische Thatsache, die ich nicht allein an zahlreichen Präparaten bestätigt sah, sondern auch in allen Beschreibungen, die ich über Nierendystopie in der Litteratur fand: Diese anatomische Thatsache wurde die Grundlage für meien klinischen Versuche, die Ureteren durch den Katheterismus zu messen und durch Messung der Länge einen Schluss auf die Lage der Nieren zu ziehen. Der Fall von Herrn Prof. Israel, wo der Ureter annähernd 25 cm Länge hat ist wohl geeignet, die Verwerthung der Diagnostik durch den Katheterismus in Frage zu stellen. Ich habe aber keinen einzigen Fall in der Litteratur und unter den zahlreichen anatomischen Präparaten, die ich in hiesigen und auswärtigen anatomischen Instituten daraufhin ansah, gefunden, der eine ähnliche Länge hatte. Ich glaube mich deshalb berechtigt zu der Annahme, dass dieser Fall eine Ausnahme von den bisher bekannten sein dürfte. Eine Bestätigung hierfür geben mir auch die schönen und zahlreichen Präparate,

die Herr Prof. von Hansemann die Güte hatte, heute hier vorzustellen. Sie sind mir eine willkommene Illustration zu meinem Vortrage gewesen. Wer diese Präparate in ihrer Mannigfaltigkeit einmal gesehen hat, der wird sich in gegebenem Falle der Existenz der Nierendystopie erinnern. Wenn sich ein Tumor darbietet, der sich nicht einreihen lässt in die Gruppe der bekannten Geschwülste im kleinen Becken, so wird man jetzt eher an die Beckenniere denken.

Ich hätte sehr gern noch gerade heute alle diese Tumoren, genitalen und nicht genitalen Ursprungs zum Vergleich angeführt, welche wegen ihrer Lage im kleinen Becken in Betracht kommen. Ich behalte mir diesen Punkt der Differentialdiagnose für die ausführliche Veröffentlichung vor. So selten sind diese Gebilde nicht, und so schwer ist die Diagnose auch nicht, dass ich nicht glaube, es werden in künftiger Zeit ähnliche Krankengeschichten häufiger berichtet werden.

Wenn Herr Prof. Israel in seinem Buche über die Nierenchirurgie und Herr Prof. von Hochenegg in einem Vortrage in der ärztlichen Gesellschaft in Wien mir die schmeichelhafte, aber unverdiente Anerkennung erweisen, dass ich der erste gewesen sei, der diese Fälle diagnosticirt habe, so muss ich sagen: Vor mir sind es schon eine ganze Reihe von Gynäkologen gewesen, die an vereinzelten Stellen ihren Befund veröffentlicht haben. Herr Prof. Freund hat ja mehrere seiner Fälle heute selbst erwähnt. Ein ähnlicher Fall ist von Herrn Professor Gusserow, von Olshausen, von Winter und wahrscheinlich auch noch von anderen gefunden und vor der Operation erkannt worden.

Herr Zondek führte an, dass die congenitale Niere nicht immer fixirt sei. An den Nieren finden sich ziemlich häufig Missbildungen verschiedener Art. Also warum soll es dann nicht vorkommen — ebenso wie die Wanderniere einmal eine Veränderung ihrer Form und eine Unregelmässigkeit der Gefässanordnung zeigt —, dass eine congenitale Niere eine leichte Beweglichkeit aufweist? Diese Fälle sind auch bekannt. In der Litteratur sind zwei Fälle beschrieben, wo ein Chirurg in dem Glauben, dess er einen Tumor operiren müsse, die Laparotomie machte und die congenitale Niere traf und zwar an einer Stelle, die ihm nicht zweckmässig erschien. Er fand, dass der Boden, auf dem die Niere lag, beweglich war, deshalb nähte er die Niere an eine Stelle an, die für die Nachbarorgane nach seiner Meinung weniger schädlich war.

Wir müssen aber doch im Princip die beiden recht verschiedenen Dinge auseinander halten und die beiden Haupttypen unterscheiden: die congenitale Nierendystopie und die erworbene Wanderniere. Bei der congenitalen haben wir die Fixation, Beweglichkeit ist eine Ausnahme, und bei der erworbenen ist eine Fixation nur dann zu finden, wenn eine klinische Anamnese auf eine Entzündung um die Niere hinweist. Andererseits wird man die congenitale Disposition für Nephroptose anerkennenen, wenn man die Arbeiten von Litten, Ewald, Güterbock, Albarran u. a., die diesen Gegenstand genauer besprechen, gelesen hat. Aber zwei Haupttypen müssen wir trotzdem immer innehalten: Die congenitale Fixation und die erworbene Beweglichkeit der Niere. Auf der einen Seite die Fixation, auf der anderen Seite die Beweglichkeit; auf der einen Seite die Veränderung der Form, auf der anderen Seite die Erhaltung der Gestalt, auf der einen die Abnormität der Gefässversorgung, auf der andern die Regelmässigkeit der Gefässanordnung, auf der einen der zu kurze Ureter, auf der andern der normal lange Unreter.

Wenn wir in der Diagnostik zu viele abweichende Ausnahmefälle anführen, so können wir eher irre gehen. Es ist richtiger, wenn man

in einer terra incognita sich erst an die Hauptstrasse hält. Dann wird man, wenn man einmal einen Nebenweg gehen muss, sich viel besser orientiren und schneller zum Ziele gelangen.

Sitzung vom 3. December 1902.

Vorsitzender: Herr v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Als Gast begrüssen wir heute Herrn Willis-New-York.

Es ist dann ein Aufruf von München hier an uns ergangen zur Sammlung für ein Denkmal, dass Pettenkofer gewidmet werden soll. Die Zeit ist reich an Stiftungen für Denkmäler. Es ist hier noch ein zweiter Aufruf zur Errichtung eines Denkmals für Esmarch, das in Tönning, seiner Vaterstadt errichtet werden soll. Der Magistrat von Tönning ladet Freunde, Schüler und Verehrer von Esmarch zu Beiträgen ein.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. G. Gutmann:

Vorstellung eines Falles von gummöser Neubildung der hinteren Netzhautschichten.

Gummöse Neubildungen an den Lidern, der Bindehaut des Augapfels und der Iris sind, wenn auch selten, so doch in genügender Anzahl zur Beobachtung gelangt, um kein hervorragendes Interesse zu beanspruchen. Von gummösen Affectionen des Augenhintergrundes sind solche der Aderhaut, des Sehnerveneintritts und der Netzhaut bekannt geworden, und auch von diesen Affectionen sind, soweit mein Assistent Herr Dr. Marks bisher ermittelt hat, in der Litteratur nur, ausser dem von Alexander im Jahre 1889 in seiner Monographie „über Syphilis und Auge“ erwähnten Fall von Gummigeschwulst der Aderhaut nur 2 Fälle bis 1901 erwähnt. Im Jahre 1895 hat Scheidemann einen Fall von gummöser Neubildung des Sehnerveneintritts aus der Hirschberg'schen Klinik in Graefe's Archiv publicirt. Von Gummata der Netzhaut sind ebenfalls 2 Fälle bisher veröffentlicht worden.

Da ich nun glaube, dass es sich im vorliegenden Fall um eine gummöse Neubildung der hinteren Schichten der Netzhaut handelt, so gestatte ich mir Ihnen diesen offenbar überaus seltenen Fall hier vorzustellen, zumal ich jetzt, dank der Erfindung des Thorner'schen Demonstrationsaugenspiegels, in der Lage bin, einem grösseren Auditorium, wenn es auch im Augenspiegeln nicht geübt ist, einen solchen Fall ad oculos demonstriren zu können.

Auf die Beschreibung der Augenhintergrundsveränderung werde ich nur mit wenigen Worten eingehen, da mein Assistent Dr. Marks den Fall ausführlich veröffentlichen wird.

Am 7. November kam der 34jährige Patient in meine Poliklinik mit der Angabe, dass er auf dem linken Auge seit 3—4 Monaten eine Abnahme seines Sehvermögens verspürt habe, Lues wurde geleugnet, Gonorrhoe, vor einigen Jahren, zugegeben. Die Sehkraft des rechten Auges war $= \frac{6}{15}$ mit $+$ 2,0 D. cyl. $= \frac{6}{10}$, das linke Auge erkannte nur Finger in 6 m und in 20 cm Schw. 2,0 Worte.

Die Augenspiegel-Untersuchung ergab rechts ausser einem im medialen oberen Quadranten gelegenen chorioiditischen Herd nichts Besonderes.

Auf dem linken Auge waren die brechenden Medien bis auf geringfügige Linsentrübungen klar.

Der Augenhintergrund zeigte ein merkwürdiges Bild.

Die Papillengrenzen waren verwaschen, nasal durch radiär streifige Netzhauttrübung. Die Netzhautgefässe waren auffallend geschlängelt, auf der Papille und in der Umgebung dilatirt und zeigten deutliche Caliberschwankungen in der umgebenden Netzhaut, sowie sie bei endarteriitischen Processen bekannt sind. Am temporalen Papillenrande sah ich eine conusartige Figur von ca. $\frac{1}{2}$ PD. Breite, welche tief schwarz pigmentirt war. Dicht neben ihr und zwischen ihr und der Macula lutea, etwa in der Höhe des untersten Papillendrittels bemerkte ich eine kleine Geschwulst von ovaler Form, deren Prominenz sich deutlich bestimmen liess. Die Geschwulst maass im verticalen Meridian 0,5; im horizontalen Meridian 0,4 mm, ihre Erhebung betrug 1,2 mm. Ein feines Netzhautgefäss, ein Ast der Arteria temporalis inferior zog über ihre Höhe hinweg nach aussen unten. Die Geschwulst schien von einer zarten Hülle umgeben zu sein, welche an ihrer Oberfläche graugetrübt, Details der Geschwulst nicht erkennen liess. Auf der Höhe der Geschwulst zeigte sich ein glänzend weisses Fleckchen. In der Maculargegend war das Netzhautgewebe milchig getrübt und mit zahlreichen Blutflecken durchsetzt.

Eine flächenhafte Blutung befand sich unterhalb der Papille und Mac. lutea zwischen den Verzweigungen der unteren Netzhautgefässe. Daselbst sah man zahlreiche, glänzend weisse, kleine unregelmässig geformte, meist rundliche Exsudatflecke, wie Schneeflocken auf rothem Grunde.

Da ich vor Jahren einen ähnlichen Fall beobachtet hatte, in welchem Lues bestand und unter Hg und Jodcur sich die Geschwulst, welche in der Centralgegend der Netzhaut sass, zurückgbildet hatte, stellte ich auch hier sofort die Diagnose auf gummöse Neubildung des Augenhintergrundes. Die von Dr. Joseph vorgenommene Körper-Untersuchung fand sämmtliche Lymphdrüsen des Körpers deutlich indurirt und geschwollen. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Wenn die Aderhaut der Ursprung der Geschwulst wäre, so müsste, wie in den, in der Litteratur mitgetheilten Fällen, wohl auch hier exsudative Chorioiditis hervorgerufen worden sein und bei einer solchen Ernährungsstörung der Aderhaut würde man wohl zahlreiche Glaskörpertrübungen erwarten. Der Glaskörper ist jedoch ganz frei, auch in der Aderhaut sind keine Exsudatherde zu sehen. Die schwarze conusartige Figur am temporalen Sehnervenrande dürfte von einer Reizung des Pigmentepithels der Netzhaut durch den angrenzenden Tumor hervorgebracht sein.

Unter Schmierkur und Tinct. jodi innerlich ist die Geschwulst bereits etwas kleiner geworden, die Blutungen sind z. Th. geschwunden, die grossen, weissen Exsudatherde sind nur noch vereinzelt vorhanden, in der Mac. lutea sieht man gelbliche Flecke und Krystallniederschläge. Die schneeflockenartigen kleinen Herde in der unteren Hälfte des Fundus haben ein mehr gelbliches Colorit angenommen. Die Sehkraft ist auf $\frac{6}{35}$ gestiegen.

Die Höhe der Geschwulst hat um ca. 0,4 mm abgenommen und im unteren Drittel sind rothe Streifchen und Punkte, wohl Tumorgefässe sichtbar.

Von Interesse dürfte noch der Umstand sein, dass bei dem Patienten, obgleich er als Bademeister in einem römischen Bade angestellt ist, also täglich Gelegenheit zum Schwitzen hat, doch schwere Erscheinungen seiner Lues aufgetreten sind, welche erst der Quecksilber-Jodcur weichen.

2. Hr. **Paul Rosenstein**:

Sectionspräparat einer impermeablen Strictur der Harnröhre mit einer frischen Fausse route.

Das Präparat stammt von einem 47 jährigen Patienten, welcher in urämischem Zustande der chirurgischen Abtheilung des jüdischen Krankenhauses zugegangen war. Auswärts war versucht worden, die bis über Nabelhöhe prall gefüllte Blase durch Katheter, und als dies nicht gelang, durch eine Punction zu entleeren; auch die Punction führte nicht zum Ziel; deshalb legte Vortragender eine Fistula suprapubica an, welche den gewünschten, wenn auch nur vorübergehenden Erfolg hatte; es entleerte sich reichlich Urin, Patient erlag aber nach 24 Stunden seinem Coma. Die Section ergab eine ziemlich starke Hydronephrose beiderseits, erhebliche Erweiterung der Ureteren und eine colossale Verdickung der Blasenmuskulatur bis zu 1,5 cm; dabei war die Blase noch sehr stark dilatirt. In der Pars membranacea der Harnröhre erblickt man die für eine dünne Sonde durchgängige Strictur; am Beginne der Verengerung sieht man links von der Harnrähre eine Oeffnung, welche in einen Tunnel unter der Harnröhre führt durch das periurethrale Gewebe hindurch, und welche endet an der rechten Seite der Urethra in einem frisch durchbluteten und zerfetztem Gewebe; der beschriebene suburethrale Gang stellt die durch den Katheter geschaffene Fausse route dar.

Tagesordnung.

1. Hr. **Westenhoeffer**:

Cadaveröse Fettembolie der Lungencapillaren.

Nach kurzer einleitender Besprechung der Bedeutung und des Wesens der sogenannten Schaumorgane als rein cadaveröser Erscheinungen und der Gangräne foudroyante und ihres Erregers, des Fränkel'schen Gasbacillus, beschreibt Vortragender den zum ersten Male beobachteten Zustand einer nach dem Tode eingetretenen Fettembolie der Lungencapillaren in Folge Ansiedelung des Fränkel'schen Gasbacillus auf rothem Knochenmark der Röhrenknochen. Die Ansiedelung erfolgte auf dem Wege der Blutbahn aus dem puerperalen Uterus einer an Sepsis gestorbenen Frau während der $^1/_2$ stündigen Agone. Durch das nach dem Tode in allen Organen rasch auftretende cadaveröse Emphysem war das gesammte Blutgefässsystem und das Herz nahezu blutleer und mit Gasen gefüllt. Durch diese Gase wurde das Knochenmark zerrissen, sein Fett in die Schenkel- bezw. Axillarvenen (Demonstration der Präparate), in das rechte Herz und in die Lungenarterien bis in die Capillaren getrieben. Das Eintreten des Fetts aus der V. profunda in die V. femoral. konnte noch bei der 11 Stunden post mortem ausgeführten Section wahrgenommen werden. Jede andere Möglichkeit die Herkunft des Fetts in den Lungencapillaren zu erklären, musste nach Lage des Befundes ausgeschlossen bleiben.

Bedingung für das Zustandekommen dieses Zustandes ist:

1. Die Anwesenheit des Fränkel'sche Gasbacillus,
2. Seine Verbreitung im Körper während der Agone, wodurch er auch in die Knochen gelangen kann,
3. Die Anwesenheit von rothem Knochenmark, da auf dem Fettmark der Bacillus nicht oder nur schlecht wächst.

Der Inhalt des Vortrages erscheint ausführlich im III. Heft des 170. Bandes in Virchow's Archiv.

16*

2. Hr. **Lipman-Wulf:**
Ueber Harnröhrenfistel und Krebs. Mit Demonstration.
(Siehe Theil II.)

3. Hr. **Treitel:**
Ueber die Ergebnisse der Untersuchungen in der Taubstummenanstalt in Weissensee und über den Werth der Hörübungen.
(Erscheint im nächsten Bande.)

Die Discussion wird vertagt.

Sitzung vom 10. December 1902.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Als Gast begrüssen wir heute den Collegen Herrn Dr. Burig aus Wien.

1. Hr. **Koenig:**
Operation ohne direkte Berührung der Wunde. (Siehe Theil II.)

2. Hr. **Liebreich:**
Ueber die Wirkung des Borax und der Borsäure.
(Erscheint im nächsten Bande.)

Vorsitzender: M. H., ehe ich den interessanten Vortrag zur Discussion stelle, möchte ich Herrn Liebreich den Dank dafür aussprechen, dass er auf ein Thema eingegangen ist, das ja in der That heutzutage durch ein Verbot des Borax und der Borsäure als Präversesalz eine gewisse Bedeutung erlangt hat. Aber ich möchte auch andererseits unsere legislatorischen Körperschaften hier in Schutz nehmen — in Schutz gegen die Behauptung, dass auf blosse Verdächtigungen ein Verbot erlassen ist und dass sie ein besonderes Unglück anstiften und anrichten dadurch, dass sie unschädliche Sachen verbieten. M. H., die beiden Aemter, die unseren legislatorischen Körperschaften die Unterlagen geliefert haben, sind Körperschaften, denen ich auch die Ehre habe anzugehören: das deutsche Reichsgesundheitsamt und die preussische wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen. Beiden Körperschaften haben ausführliche Gutachten vorgelegen. Das Gesundheitsamt kann seine Gutachten nehmen, woher es will, und ist nicht blos an Berlin gebunden. Es kann auch andere Gutachter zuziehen, und diese Gutachter haben sich für die Schädlichkeit der Stoffe ausgesprochen. Es kann ja sein, dass man dem Amt, es kann ja sein, dass man dessen Director daraus Vorwürfe machen darf. Aber was haben sie anders für Mittel als sich zu überzeugen durch Heranziehung von Sachverständigen? Die Namen der Sachverständigen darf ich nicht alle nennen, denn bekanntlich liegt uns die Pflicht der Amtsverschwiegenheit ob. Aber sie treten jetzt in die Oeffentlichkeit. Noch gestern ist in der Münchener Medicinischen Wochenschrift ein Aufsatz von Professor Böhme erschienen, dem Leipziger Pharmakologen, der sich für die Schädlichkeit dieser Stoffe ausspricht, desgleichen haben Hygieniker solche Urtheile abgegeben und auf diese Urtheile hin, sind die Gutachten der beiden maassgebenden Körperschaften erfolgt. Das glaube ich war hier nothwendig, im Interesse unserer Gesetzgebung anzuführen.

Hr. Liebreich: Für die freundlichen Worte, mit welchen der Herr Vorsitzende meinen Vortrag begrüsst hat, spreche ich meinen besten Dank aus. Andererseits glaube ich, liegt seinen Worten ein Missverständniss zu Grunde. Es ist meinerseits weder der Herr Reichskanzler noch der Bundesrath angegriffen worden, sondern es sind in meinem Vortrage nur die dem Erlass zu Grunde liegenden Motive einer wissenschaftlichen Kritik unterzogen worden. Inwieweit hier die wissenschaftliche Deputation betheiligt ist, entzieht sich vollkommen meiner Kenntniss; ich war daher auch nicht in der Lage, sie zu kritisiren oder gar anzugreifen. Andererseits sind wissenschaftliche Publicationen aus dem Laboratorium des Gesundheitsamtes veröffentlicht worden, welche jeder wissenschaftlichen Kritik offen stehen müssen. Wenn unser hochverehrter Herr Vorsitzende die Arbeiten des Herrn Böhm und anderer Autoren erwähnt, welche Mitglieder des Gesundheitsrathes sind, so bleibt das nähere Eingehen auf diese Arbeiten der weiteren Discussion vorbehalten. Ich bemerke übrigens, dass die Arbeit des Herrn Böhm erst gestern Abend erschienen sein kann und daher meiner Kenntniss noch nicht zugänglich war.

Vorsitzender: Ich glaube, wenn wir hier in die Discussion treten, dass diejenigen, die heute hier angegriffen sind und nicht unter uns sind, auch in der Frage das Wort nehmen werden und dass die Discussion wohl dann weiter ausserhalb unserer Gesellschaft fortgehen wird. Insbesondere hat mir Herr Regierungsrath Rost geschrieben, dass er in der nächsten Versammlung der Physiologischen Gesellschaft einen Vortrag über seine Versuche halten wird. Er gehört eben nicht zu unserer Gesellschaft.

Die Discussion wird vertagt.

3. Hr. Lassar:

Demonstration von Abbildungen der Memeler Leprakranken.

(Erscheint im nächsten Bande.)

Sitzung vom 17. December 1902.

Vorsitzender: Herr v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Ich möchte Ihnen mittheilen, dass wieder eines unserer Mitglieder, Herr Sanitätsrath Moses, verstorben ist. Zur Erinnerung an ihn bitte ich Sie, sich von den Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Aufgenommen sind in der letzten Sitzung der Aufnahmecommission die Herren Tautz, Zuntz, Steindorff, Valentin, Fräulein Wygodzinski, die Herren Hollstein, Kraus, Bier, Eugen Israel, Bernhard Lorenz, Ludwig Ebstein, Albert Wolff, Plehn, Landsberger, Leonor Michaelis, Karl Bruck, Bernhard Freundlich und Wessely jr.

Ausgetreten ist wegen Krankheit Herr Geheimrath Schöneberg, Mitglied seit 1881, und zur Aufnahme sind angemeldet Ernst Flörsheim von Herrn Valentin und Herr H. Roeder von Herrn Pistor.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn E. Aron: Die Mechanik und Therapie des Pneumothorax. Berlin 1902. Von Herrn M. Bartels, im Auftrage der Familie Virchow: Einige Manuscripte

des Herrn Dr. v. Frantzius. Von Herrn M. Bernhardt: Transactions of the American surgical Association. 1901 und 1902. — Einige Nummern des Albany medical Annals, Finska läkaresällskapets handlingar, Journal of experimental medicine, und Scottish medical and surgical journal. — 8 Bücher, 88 Sonderabdrücke und 6 Dissertationen. Von Herrn H. Köbner: 8 Sonderabdrücke und eine seiner Arbeiten ins Italienische von F. Bonaiuti übersetzt. Von Herrn O. Liebreich: Second treatise on the effects of borax and boric acid on the human system. Translated. London 1902. Von Herrn Ch. P. Noble-Philadelphia: 5 Sonderabdrücke. Von Herrn P. Ritter, Zahnarzt: Rechte, Pflichten und Kunstfehler in der Zahnheilkunde. Berlin 1903. Von Herrn M. Schüller: Klinisch therapeutische Wochenschrift, 1902, No. 27 bis 50. Von Herrn J. Veit-Leiden: Frommel's Jahresbericht, 1901.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. E. Grawitz:

Vorstellung eines Falles von acuter tropho-neurotischer Hauterkrankung einer ganzen unteren Extremität.

(Erscheint im nächsten Bande.)

2. Hr. Gluck:

Ueber Arthroplastik. (Mit Krankenvorstellung.)

(Erscheint im nächsten Bande.)

Vorsitzender: Lassen Sie doch einmal die Patientin ohne Hessing'sche Maschine gehen; wenn solche Schlottergelenke, wie hier, entstehen, dann ist doch kein Effect da. Die Demonstration soll doch dazu dienen, dass wir den Effect sehen. Also Sie können ja mit der Demonstration warten. — Ich möchte überhaupt zur Sache nicht das Wort nehmen, sondern nur zur Geschäftsordnung. Es ist gut, dass man die Resultate sieht. Dazu dienen unsere Demonstrationen. Hier ist also kein Erfolg. Bei den anderen war er ausgezeichnet. Ich würde Ihnen rathen, zeigen Sie doch den Fall nach ein, zwei Monaten.

Hr. Gluck: Er reist morgen fort und ist nicht wieder zu sehen.

Vorsitzender: Dann wollen wir den ansehen, und die anderen bestellen Sie vielleicht nach ein oder zwei Monaten wieder. Dann hat es Interesse.

Hr. Gluck stellt noch einen Patienten vor.

Hr. v. Bergmann: Ich möchte nur bemerken, dass ja gewiss Flexion und Extension hier vorhanden sind, eine Ankylose nicht besteht. Aber ob das sehr viel Vortheil beim Gehen dem Patienten verschaffen wird, darüber möchte ich erst entscheiden, nachdem ich ihn nach Jahr und Tag gesehen habe.

3. Hr. Bröse:

Zur Exstirpation der Brustdrüsen wegen gutartiger Geschwülste.

(Kurze Demonstration mit Krankenvorstellung.)

Die Exstirpation kleinerer gutartiger Tumoren der Brustdrüse (Fibrome, Fibroadenome) wird ja in der Regel so ausgeführt, dass man dem längsten Durchmesser der Geschwulst entsprechend über derselben einen Schnitt durch die Haut macht, nachdem man zuvor die Geschwulst mit der linken Hand fixirt und stark unter die Haut vorgedrängt hat. Die dann sich vordrängende Geschwulst wird, nachdem man sie durch einige seichte seitliche Schnitte frei präparirt hat, mit den Fingern oder mit einer Müseux'schen Zange gepackt, hervorgezogen und nun mit Messer oder Scheere ganz von der Umgebung befreit. Haben aber die gutartigen Tumoren die ganze Drüse oder den grössten Theil der Drüse

ergriffen, so muss die Amputation der Mamma vorgenommen werden. Die Amputation der Mamma wurde bisher, auch bei gutartigen Tumoren in derselben Weise wie beim Carcinom durch ovale Schnitte, welche die Brustdrüse umkreisen, sodass die Brustwarze ziemlich in dem Mittelpunkt des Ovals liegt, vorgenommen. Es wurde dann die Brustdrüse sammt dem umschnittenen Theil der Haut von dem Pectoralis abgelöst und die Hautwunde vernäht. Es ist nicht zu leugnen, dass eine derartige Schnittwunde auf der der Mamma beraubten Thoraxhälfte eine Narbe giebt, die vom kosmetischen Standpunkt betrachtet, für die Frauen nicht angenehm ist.

Ich bin deshalb in Fällen, wo es sich um die Amputation der Brustdrüse wegen gutartiger Tumoren handelt, anders vorgegangen.

In der Hautfalte, welche zwischen der Brustdrüse und Brustwand sich vorfindet, am unteren Rande der Drüse, legte ich einen möglichst kleinen Schnitt an, der nach oben etwas concav verläuft, und schälte dann die Drüse subcutan aus, durchtrennte die Ausführungsgänge unter der Mamilla, erhielt die Mamilla, trennte die Drüse von der Pectoralis fascie ab und löste sie endlich oben unterhalb der Haut aus. Die spritzenden Gefässe wurden von diesem unteren Hautschnitt aus unterbunden, dann der Hautschnitt wieder vereinigt, der schlaffe leere Hautsack durch einen dünnen Gazestreifen drainirt und durch einen Compressivverband fest gegen die Thoraxwand angedrückt. Die Heilung erfolgte dann ganz glatt.

Das Interessante an dieser Methode ist, dass mit der Zeit sich dieser schlaffe Hautsack wieder anfüllt mit Fett, sodass nach einer gewissen Zeit, zumal wenn die Patienten fetter werden, sich eine Pseudomamma bildet, sodass durch den Anblick nicht zu erkennen ist, dass der Frau die Mamma fehlt. Die Narbe liegt in der Hautfalte verborgen und das Resultat ist kosmetisch ein ausgezeichnetes.

Die erste Patientin, welche ich Ihnen hier vorstelle, ein 27 Jahre altes Mädchen, wurde am 17. V. 1900 wegen eines über faustgrossen Fibroms der linken Mamma, das die Brust sehr entstellte, in dieser Weise operirt. Sie sehen, dass hier beim Anblick nicht zu erkennen ist, dass der Frau eine Mamma fehlt. Die Hautnarbe liegt unter der neugebildeten Fettmamma verborgen und ist kaum noch zu erkennen.

Bei der zweiten Patientin, einem 27 Jahre alten Mädchen, die ich Ihnen hier vorstelle, und bei welcher die ganze rechte Mamma in ein Fibroadenom umgewandelt war, wurde in der oben geschilderten Weise die Amputation der rechten Mamma am 28. October 1902 vorgenommen. Aus der linken Mamma wurde ein wallnussgrosser Tumor in der üblichen Weise entfernt. Hier hat sich, da die Zeit noch zu kurz ist, die Fettansammlung in dem leeren Hautsack noch nicht gebildet, ich hoffe aber, dass auch sie noch mit der Zeit eine derartige Fettbildung erhalten wird.

Als ich die Litteratur vor einigen Tagen durchsah, fand ich in dem eben erschienenen Handbuch der praktischen Chirurgie, das von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz herausgegeben wird, pag. 598, dass auch Kocher empfohlen hat, in dieser Weise bei gutartigen Mammatumoren die Mammaamputation auszuführen. Dass sich aber eine derartige Fettansammlung in dem Hautsack bildet. aus dem die Drüse ausgeschält wurde, ist bis jetzt noch nicht beobachtet.

4. Hr. F. Krause:

Zur chirurgischen Behandlung der nicht traumatischen Jacksonschen Epilepsie mit Krankenvorstellung.

Es war meine Absicht, einen ausführlichen Vortrag über den vorliegenden Gegenstand zu halten. Mit Rücksicht auf die grosse Tages-

ordnung muss ich mich beschränken und verweise auf die spätere Veröffentlichung meiner vier operirten Fälle. Immerhin glaubte ich, diesen Kranken vorwiegend wegen des klinischen Interesses, das er bietet, jetzt vorstellen zu müssen, da er morgen in seine Heimath reist und nicht wieder nach Berlin kommen kann, und weil über Operationen bei nicht traumatischer Jackson'scher Epilepsie nicht allzu viele Beobachtungen vorliegen. Es handelt sich um einen 30jährigen Kaufmann, der insofern neuropathisch belastet ist, als sein Vater im Alter von 68 Jahren an Tabes starb. Unser Patient war bis zum 16. Lebensjahre vollkommen gesund. Keine Lues oder andere constitutionelle Krankheiten. Anfang April 1888 erkrankte er ohne bekannte Ursache an acuter Nephritis mit starkem Anasarka und Ascites. Nach 14 Tagen trat plötzlich eine vollkommene Lähmung des linken Armes und Beines mit Herabsetzung der Sensibilität ein, der Facialis war nicht betheiligt, die Zunge wich beim Herausstrecken nach links ab. Zuerst kehrte die Beweglichkeit im Bein, dann im Arm wieder, Anfang Juni konnte der Kranke wieder gehen. Immerhin blieb eine leichte Schwäche des Beines und eine Parese des Arms dauernd zurück, während das Gefühl vollständig wiederkehrte. Bis 1894 beschäftigte sich der junge Mann mit Porzellanmalen, musste es aber wegen der Schwäche des linken Armes aufgeben und war von da an als Agent thätig. Im Winter 1894/95 stellte er beim Zahlenabschreiben mit Sicherheit fest, dass linksseitige Hemianopsie vorhanden war, die auch heute noch in unveränderter Weise fortbesteht; bei Eintritt der Hemiplegie ist sie ärztlicherseits nicht beobachtet worden.

Ostern 1898 bekam der damals 26jährige den ersten Krampfanfall: während er mit der rechten Hand einen Brief in den Kasten steckte, wurde er schwindlig, merkte, dass der linke Arm sich in krampfhafter Weise im Ellenbogengelenk beugte und zitternde Bewegungen ausführte, und fiel in diesem Augenblick bewusstlos auf der Strasse nieder. Nach dem Anfall ging er ohne Unterstützung nach Hause, machte sich zum Mittagessen fertig und bekam $^1/_2$ Stunde nach dem ersten während des Essens den zweiten Anfall. Nach Schilderung der Verwandten hatten dieser und alle folgenden den gleichen Charakter, wie ich ihn nachher nach meinen eigenen Beobachtungen beschreiben werde. Anfangs kamen die Anfälle alle 4—5 Wochen, später mit wachsender Häufigkeit, seit dem Sommer 1902 stellten sie sich so oft ein, dass bis zu 8 an einem Tage beobachtet wurden. Als Aura bemerkt der Kranke zuweilen einen kalten Schauer, der vom Nacken zum Hinterhaupt auf der rechten Seite emporsteigt, im letzten Jahre auch Lichtpunkte. Da alle Therapie vergeblich war, schickte der behandelnde College den Kranken mir zu. Zudem hatten Gedächtniss und Psyche zweifellos gelitten, Pat. gab nicht scharf und bestimmt an, theilte seine Beobachtungen nur langsam mit.

Am 4. October 1902 wurde er im Westsanatorium aufgenommen und von da bis zum Tage der Operation (15. X.) eine ganze Reihe von Anfällen auch von mir selbst beobachtet. Sie traten so plötzlich ein, dass Pat. einmal den Mund ganz voll Brod hatte und die Schwester es nur mit Mühe entfernen konnte, um die Erstickungsgefahr zu beseitigen. Beispiel: Während der Aufnahme der Anamnese sass der Kranke ruhig neben mir; plötzlich rief er: ich bekomme einen Anfall, sprang auf und ging die wenigen Schritte auf sein Bett zu, wurde aber vorher, ohne aufzuschreien, bewusstlos und musste von der Schwester und mir aufs Bett getragen werden. Zugleich wurden links Finger, Hand und Vorderarm in stärkste Beugungsstellung versetzt, es war eine tonische, nur von einzelnen leichten klonischen Zuckungen unterbrochene Starre. Hierauf wurde das linke untere Facialisgebiet krampfhaft contrahirt, der

Mundwinkel aufs allerstärkste unter klonischen Zuckungen nach unten und lateralwärts verzerrt. Um ein Minimum später wurde das linke Bein in Hüfte und Knie in mässigem Grade tonisch gebeugt, auch hier traten leichte klonische Zuckungen auf. Endlich erfolgten leichte Zuckungen im ganzen übrigen Körper. Kopf und Oberkörper waren in starker tonischer Spannung nach rechts gedreht, die Pupillen maximal weit, auf Licht nicht reagirend, Hornhautreflexe nicht auszulösen. Die Athmung war schnarchend, es bestand starke Cyanose. Der ganze Anfall dauerte nach der Uhr eine Minute oder wenig mehr. Nach dem Erwachen war der linke Arm vollständig gelähmt in allen seinen Muskeln, beim Aufheben und Loslassen fiel er wie bei totaler Hemiplegie schlaff herab. Das linke Bein war nur schwach paretisch, es konnte activ ein wenig in der Hüfte gebeugt und der Unterschenkel gestreckt werden. Der linke untere Facialis war vollständig gelähmt. Die Schwäche des Beins ging sehr rasch zurück, die Lähmung des Facialis etwas langsamer, die des Armes hielt 5 Minuten an. Die rechtsseitigen Gliedmassen waren bald nach dem Anfall wieder ganz kräftig. Etwa 5 Minuten lang war die Athmung noch mühsam und keuchend. Acht Minuten, vom Beginn des Anfalls gerechnet, konnte der Kranke wieder gehen, er war aber noch schwindlig; der linke Arm blieb längere Zeit schwach.

Sehr charakteristisch ist diese postepileptische Lähmung und Parese; die Centren, die an den Krämpfen am meisten betheiligt waren, wie die des Armes, sind nachher so erschöpft, dass sie eine Zeit lang gar nicht functioniren, die weniger stark angegriffenen (unterer Facialis, Bein) erholen sich schneller. Die Aura, die den Kranken auf den Beginn dieses Anfalls aufmerksam machte, bestand in einem Gefühl des Drehens im Kopf, er konnte nicht mehr klar denken.

Es handelte sich somit um einen typischen Fall von Jackson'scher, corticaler Epilepsie. Primär in Reizung versetzt waren in der motorischen Region das Centrum der Finger, der Hand und des Vorderarms, dann das des unteren Facialis, wie Sie auf dieser Abbildung der Hirnwindungen sehen (Demonstration). Am nächsten lag, die epileptischen Anfälle in Zusammenhang mit der Hemiplegie zu bringen. Diese war offenbar durch eine Hirnblutung infolge der Nephritis hervorgerufen. Der College, der mir den Kranken überwiesen, Herr Dr. Vollbrecht in Schwerin, hatte an ein abgekapseltes Exsudat oder an eine Verdickung der Hirnhäute gedacht. Beides war möglich, das letztere, wie wir sehen werden, sogar das richtige. Es konnte sich aber auch um eine Cystenbildung und zwar unter dem Centrum des linken Vorderarms und des unteren Facialis handeln. Endlich musste daran gedacht werden, dass ein anderes Leiden sich entwickelt haben könnte; auch ein Tumor vermag corticale Epilepsie hervorzurufen, ja seiner Entwickelung können epileptische Anfälle lange Zeit vorausgehen, wie mehrfache Beobachtungen lehren. Immerhin fehlten in unserem Falle alle anderen Erscheinungen einer Hirngeschwulst, namentlich auch die Stauungspapille trotz des $4^1/_2$ jährigen Bestehens des Leidens.

Nachdem ich am 14. October auf dem rasirten Schädel die Lage der Rolando'schen und Sylvi'schen Furchen mit dem Lapisstift aufgezeichnet hatte, schnitt ich am 15. X. in Chloroformnarkose einen rechtwinkligen Hautperiostknochenlappen von 55 mm Höhe, 65 mm Breite über den unteren drei Vierteln der Centralwindungen heraus. Die Dura war stark gespannt, zeigte keine Pulsation; wenn man aber den Finger aufdrückte, fühlte man Pulsation isochron mit dem Herzen. Die Dura wurde 5 mm innerhalb des Knochenrandes umschnitten und als Lappen nach unten umgeschlagen. Sofort bei ihrer ersten Incision mit dem Messer quoll

ödematöse, blauroth aussehende Arachnoidea und Pia aus der Duralöffnung hervor. Nach Ablösung der Dura pulsirte das Gehirn deutlich sichtbar. Die Piagefässe wurden von breiten, grauen, diffus begrenzten Bindegewebsstreifen eingescheidet (Leptomeningitis chronica). Die Palpation der vorliegenden Gehirntheile ergab nirgends eine Abnormität. Durch faradische Reizung mit einem schwachen Strom, der an meiner Zungenspitze leichte Muskelcontractionen auslöste und eine starke prickelnde Empfindung erzeugte, wurde das Centrum des Daumens, der übrigen Finger, der Hand, des Vorderarms und des unteren Facialis bestimmt und genau umgrenzt. Da von Hand- und Vorderarmcentrum die Krampfanfälle ausgingen, wurde an dieser Stelle der Hirnrinde mit mittelstarker Canüle punctirt; in einer Tiefe von 3 cm aspirirte die Spritze zuerst klare, dann leicht blutig gefärbte Flüssigkeit, aber nur 5 ccm, bei einem zweiten Versuch 10 ccm. Vielleicht war beide Male der Seitenventrikel getroffen, vielleicht war doch hier eine kleine Cyste vorhanden; der Sicherheit wegen wurde bis in jene Tiefe ein dünnes Drain in die Hirnsubstanz geschoben, aus welchem sogleich nur etwa 2 ccm Flüssigkeit ausflossen; das Drain blieb 4 Tage liegen.

Da die Befunde am Gehirn die schweren Symptome nicht zu erklären vermochten, wurden nach E. v. Bergmann's und Horsley's Vorgang das Centrum des Vorderarms und der Hand, sowie das untere Facialiscentrum in ihren vorher faradisch bestimmten Grenzen und in einer Tiefe von mindestens 5 mm excidirt. Der entfernte Hirnrindenabschnitt maass 23 : 15—20 mm.

Der Kranke fühlte sich nach der Operation wenig angegriffen. Unmittelbar danach war der linke untere Facialis paretisch, der ganze linke Arm vollständig gelähmt und völlig anästhetisch bis zur Schulterhöhe, die Extensoren des linken Fusses gelähmt. Auch an Fuss und Unterschenkel war Berührungsanästhesie deutlich ausgesprochen. Wegen der beschränkten Zeit muss ich mir versagen auf die interessanten Befunde des Nervenstatus einzugehen, sie werden seiner Zeit ausführlich mitgetheilt werden. Nur soviel sei erwähnt, dass die Haut-, Sehnen- und Periost-Reflexe im ganzen Arm und Bein bei bestehender Lähmung anfangs ausserordentlich gesteigert waren, dass sie mit wiederkehrender Muskelthätigkeit abnahmen, aber jetzt immer noch wesentlich stärker sind als vor der Operation. Links besteht das Babinski'sche Phänomen in grösster Deutlichkeit. Zugleich zeigte sich von Anfang an und auch jetzt noch tonische Spannung in den afficirten Muskeln.

Der untere Facialis functionirte bereits am Tage nach der Operation wieder leidlich, heute sieht man nur beim Zähnefletschen eben eine Spur von Zurückbleiben der Unterlippe. An Unterschenkel und Fuss sind noch die Fussstrecker gelähmt, am Arm functioniren bis jetzt, abgesehen von der Schultermuskulatur, nur der Biceps, Triceps, die Flexoren aller Finger und der Opponens des Daumens. Die Anästhesie ist langsam im Gesicht, an Arm und Bein gewichen, jetzt ist nirgends mehr etwas davon nachzuweisen. Das Muskel- (Gelenk-, Lage-) gefühl war im Arm und Unterschenkel völlig erloschen, auch dieses ist wiedergekehrt bis auf die Finger und das Handgelenk, wo es noch als unsicher erscheint.

Wie mein Assistent Herr Dr. R. F. Müller festgestellt hat, liefert die faradische Reizung der Extremitätenmuskeln direkt und indirekt das gleiche Ergebniss auf beiden Seiten. Die galvanische Erregbarkeit verhält sich auf der kranken Seite im Allgemeinen ebenfalls wie auf der gesunden; sie weicht dort nur insofern ab, als in einigen Muskelbündeln am linken Arm bei direkter Reizung die Erregbarkeit deutlich gegenüber der gesunden Seite gesteigert ist; in diesen Muskelabschnitten tritt zu-

gleich die An S Z bei schwächeren Strömen ein als die Ka S Z, beide aber sind blitzartig. Hierbei ist nicht zu vergessen, dass schon vor der Operation gewisse Muskelgruppen infolge der alten Hemiplegie dauernd afficirt waren. Die genauen Untersuchungsbefunde werden in der Arbeit veröffentlicht werden.

Der Kranke ist, wie Sie sehen, von dem operativen Eingriff genesen, aber noch nicht als von der Epilepsie geheilt zu bezeichnen. Allerdings sind seit der Operation keine Anfälle mehr bei ihm eingetreten, aber bevor man jene Behauptung aufstellen darf, müssen diese viele Jahre ausgeblieben sein. Wenn sie sich auch nur vereinzelt wieder zeigen, so ist doch von einem Misserfolg zu sprechen; Besserungen kann ich hier nicht anerkennen, und ich berufe mich in dieser Beziehung zugleich auf die Autorität E. von Bergmann's. Wie ich darüber denke, habe ich dadurch bewiesen, dass ich eine Kranke, die wegen Jackson'scher Epilepsie von mir am 16. November 1898 operirt worden war, erst $6^1/_2$ Jahre später im Jahre 1900 im Hamburger Aerzteverein als geheilt vorgestellt habe. Das körperlich blühende, auch geistig weiter entwickelte 25 jährige Mädchen ist bis jetzt 9 Jahre ohne Anfall geblieben. Bei ihr handelte es sich um eine nach schwerer Encephalitis entstandene grosse Cyste unter dem Vorderarmcentrum, die vom 4. Lebensjahre an zu Epilepsie und nachfolgender Verblödung geführt hatte.

5. Hr. Ewald:

Demonstration eines Oesophagoskops.

Mein früherer Schüler und Freund, Herr Professor Einhorn in New York, hat mich gebeten, noch vor Ablauf dieses Jahres ein von ihm construirtes Oesophagoskop hier der Gesellschaft zu demonstriren, und ich bin Excellenz v. Bergmann sehr dankbar dafür, dass er mir gestattet, meinem Versprechen nachkommen zu können. Das von Einhorn construirte Oesophagoskop (siehe die Beschreibung in No. 51 d. W. 1902) unterscheidet sich von dem von Hacker-Rosenheim construirten Modell sehr wesentlich durch zwei Punkte. Bei dem Rosenheim'schen Oesophagoskop liegt der Beleuchtungskörper — ein Casper'sches Pantoskop — an dem Ende der Röhre, die in den Oesophagus einzuführen ist, und wird nach dem Ausziehen des Mandrins aufgesetzt. Dies erfordert Zeit und Fixirung der Röhre durch einen Assistenten. Bei dem von Einhorn construirten Oesophagoskop dagegen ist die Lampe am Ende eines kleinen Drahtes, welcher sich in der Röhre selbst befindet, befestigt und befindet sich unmittelbar an der Stelle, welche man besichtigen will. Die kleine Lampe giebt so wenig Wärme, dass man sie einige Minuten in der Hand halten kann, ohne dass sie sengt. Sie sehen, dass sie ganz schön leuchtet (Demonstration). Ausserdem aber hat dieses Oesophagoskop noch den grossen Vortheil, dass es nicht, wie das Rosenheim'sche Oesophagoskop an seinem unteren Ende einen Gummimandrin trägt, der bei meinem Instrument ca. 4 cm über das Ende der Metallröhre herausragt. Wenn man nun das Instrument einführt und ist an diejenige Stelle gekommen, wo z. B. eine Stenose sitzt, muss man den Mandrin herausziehen und dann das Rohr um die Entfernung vorschieben, die vorher die Gummispitze eingenommen hat. Man ist also immer von der Stelle, die man eigentlich besichtigen will, noch ein Stück entfernt, und während dieses Einschiebens passiren dann allerlei Misslichkeiten. Es kann sich Schleimhaut vordrängen, man kann dabei die Schleimhaut verletzen, Blutungen können entstehen etc., sodass dann das Gesichtsfeld getrübt ist. Demgegenüber hat dieses neue Instrument von Einhorn einen Obturator, der unten ganz genau in das untere Ende des Oesophagus hineinpasst und mit dem unteren Rand der Röhre

abschliesst, so dass sich dieser nach dem Herausziehen des Obturators unmittelbar an der zu besichtigenden Stelle befindet. Ich habe das Oesophagoskop in der letzten Zeit wiederholt angewandt und kann nur sagen, dass es sich recht bewährt hat. Es lässt sich auch leicht einführen. Ich habe einen Patienten, der vor einigen Tagen versehentlich etwas Salzsäure, übrigens ohne jede Verbrennung oder Anaetzung, verschluckt hat, herkommen lassen, dem ich das Oesophagoskop heute früh zum ersten Mal eingeführt habe, der also keineswegs ein darauf eingeübtes Subject ist. Es geht, wie Sie sehen, sehr leicht herunter (Demonstration); ich bin schon vor dem Magen, und wenn nun der äussere Draht mit dem Accumulator verbunden wird oder noch besser schon vorher verbunden war, so kann man nun hineinsehen und das Innere des Oesophagus besichtigen.

Was den Nutzen dieser Untersuchungen betrifft, so habe ich schon voriges Semester Gelegenheit genommen, hier in der Gesellschaft darüber zu sprechen. Ich kann also dem nichts Neues hinzufügen. Ich wollte mir nur erlauben, meinem Versprechen nachzukommen und Ihnen gleichzeitig bei der Gelegenheit zu zeigen, dass die Einführung eines Oesophagoskops in der Regel keine besondere Schwierigkeit darbietet. Manchmal kommt es vor, dass man den Patienten im Sitzen nicht oesophagoskopiren kann. Dann thut man gut, ihn im Liegen zu untersuchen, entweder in Rückenlage mit hängendem Kopfe — was ich bevorzuge — oder in Seitenlage. Das hängt zum Theil auch davon ab, wie die Stellung der Zähne ist, und ob sich eine geeignete Zahnlücke findet, um an derselben vorbei in die Tiefe zu kommen.

Tagesordnung.

Hr. **Lexer**:

Ueber die örtliche Behandlung der chirurgisch wichtigen Infectionen.

Es mag vermessen erscheinen, mit einem Thema, das wenig Neues verspricht, vor sie zu treten. Und doch, wer namentlich durch ein grosses poliklinisches Material Berührung mit der Praxis hat, dem müssen gerade bei der örtlichen Behandlung der chirurgisch wichtigen Infectionen scharfe Gegensätze und ein ständiges Suchen nach neuen Verfahren in die Augen fallen.

Eine schablonenmässige örtliche Behandlung ist natürlich bei der Verschiedenartigkeit dieser Infectionen ein Unding; ebenso wie weder das Glüheisen der Alten noch ein chemisches Mittel der antiseptischen Zeit überall gleichen Nutzen bringen konnte. Aber auch für die einzelnen Infectionsarten wird immer ein gewisser Spielraum der Behandlung bleiben, nur muss er von festen Grundsätzen begrenzt sein. Und diese lassen sich leicht aus dem Wesen der betreffenden Infection und besonders aus der Entstehungsweise ihrer schwersten Folgen ableiten, wodurch man gleichzeitig eine Eintheilung in drei verschiedene Gruppen gewinnt.

Bei der ersten Gruppe handelt es sich um eine bestimmte, durch die Infection d. h. wörtlich die Verunreinigung des Gewebes eingebrachte Giftmenge, welche im Körper nicht weiter vermehrungsfähig ist. Das sind die rein toxischen Wundinfectionen, als deren Typus der Biss der Giftschlange gilt.

Dass hier die Resorption der gesammten Giftmenge nach Möglichkeit zu verhüten ist, dass man also die Resorption hintanhalten, die Gifte vermindern muss, das ist längst dem Laien bewusst geworden, der bekanntlich die Bisswunden sofort aussaugt oder ausbrennt, und eine Umschnürung an dem verletzten Gliede anlegt. Dadurch arbeitet er in der That dem Arzte vor, welcher dann sobald als möglich durch Excision der

Wunden und durch grosse Einschnitte in das entzündliche und durch die Stauung bei der Umschnürung noch vermehrte Oedem eine Menge Gift zum Abfluss bringen kann. Da die Schnittwunde besser ableitet als die mit dem Brandschorf bedeckte, so ist das Messer stets dem Parquelin-schen Brenner vorzuziehen. Auch erscheinen grosse Incisionen zuverlässiger als subcutane Einspritzungen von chemischen Stoffen wie Chlorkalk, von denen man eine neutralisirende Wirkung erwartet. Die baldige örtliche Verminderung des Giftes bleibt auch dann noch als Hauptregel bestehen, falls man Calmette'sches Serum zur Allgemeinbehandlung zur Verfügung haben sollte.

Von drei Patienten, welche ich nach Kreuzotterbiss in der v. Bergmann'schen Klinik habe heilen sehen, kann ich Ihnen den letzten zeigen. Die recht erhebliche Schwellung am Arme des am Abend vorher gebissenen Mannes ging nach einigen Incisionen ebenso wie bei den anderen Fällen schnell zurück. (Demonstration.)

In einer zweiten Gruppe lassen sich diejenigen Bacterien-Infectionen zusammenfassen, welche zu einer schweren Allgemeinerkrankung führen können, ohne dass dies die unbedingten Folgen dieser Infectionen sind; so durch metastatische Verbreitung der Bacterien im Körper, durch ihre Vermehrung im Blute und durch ausgiebige Resorption ihrer Gifte.

Es gehören hierher der Milzbrand und alle durch Eiter- und Fäulnisserreger erzeugten Wundinfectionen.

Bei der Behandlung des äusseren Milzbrands treffen wir auf einen merkwürdigen Gegensatz, indem die Mehrzahl der Chirurgen jeden Eingriff verwirft, die Mehrzahl der Innern dafür ist. Beide wollen das verhüten, was bisher bei dem äusseren Anthrax des Menschen in etwa einem Fünftel der Fälle zum Tode geführt hat: die Allgemeininfection mit Bacterien. Durch welche Behandlungsart diese Gefahr am ehesten vermieden werden kann, lernt man deutlich aus dem Ergebnisse zweier Thierexperimente an der sehr empfänglichen Maus.

Inficirte Schimmelbusch die Schwanzwunde mit Milzbrand, indem er in ihr den Culturtropfen etwas mit dem Messer verrieb, so trat so schnell die Allgemeininfection ein, dass selbst die Amputation des Schwanzes 10 Minuten nachher zur Rettung des Thieres zu spät kam. Brachte dagegen Friedrich den an der Spitze durch Amputation verwundeten Mauseschwanz sofort in eine Bouilloncultur, indem er das Thier stundenlang so befestigte, dass der Schwanz in das Culturröhrchen hineinhing, so kam es trotzdem nicht zur allgemein inficirenden Resorption und zum Tode des Thieres, da jegliche mechanische Beeinträchtigung der Wunde unterblieben war.

Aus derartigen Experimenten, die ich aus vielen herausgreife, ergiebt sich vollauf die Berechtigung einer schonenden Behandlung des äusseren Milzbrands, bei welcher es dem Gewebe allein überlassen bleibt, mit den Erregern fertig zu werden, da die geringste Störung den gefährlichen Uebertritt virulenter Bacterien in die Blutbahn heraufbeschwören könnte. Dazu kommt die Thatsache, dass die Milzbrandbacillen bei der äusseren Infection des Menschen in der Regel schon in kurzer Zeit geschwächt werden und zu Grunde gehen.

Darum darf man jeden Eingriff (ob Excision oder Cauterisation des Carbunkels, massenhafte Carbolinjectionen oder Exstirpation der Lymphdrüsen u. s. f.), wenn er keine schweren Folgen nach sich zog, als gänzlich unnöthig bezeichnen, während es da, wo der Operation ein schwerer tödtlicher Verlauf gefolgt ist, zum mindesten fraglich bleibt, ob sie ihn nicht verschuldet hat.

Es genügt die Bedeckung des Carbunkels mit einem dickbestrichenen

Salbenlappen, der jeden Insult von ihm abhalten soll, und die Anlegung eines ruhigstellenden Fixationsverbandes, wenn möglich mit Suspension, um einen schnellen Abfall des Fiebers herbeizuführen und die entzündliche Schwellung zur Rückbildung zu bringen.

Aus den letzten elf Jahren kenne ich 14 Fälle vom äusseren Milzbrand aus der Klinik mit theilweise recht bedrohlichen Erscheinungen. Sie sind unter solcher conservativer Behandlung genesen bis auf den letzten Fall, der einer Pneumococcenpneumonie erlegen ist, ohne in den inneren Organen Milzbrandbacillen aufzuweisen.

Ein Patient, den ich Ihnen vorstellen kann, hatte einen grossen Carbunkel am Vorderarm mit starker Lymphangitis und Lymphdrüsenschwellung. Am Tage nach Anlegung des Verbandes fiel das hohe Fieber. Bacillen waren nur in den ersten Tagen, nicht mehr nach einer Woche nachzuweisen. In der zweiten Woche kam neues Fieber durch einen lymphangitischen Abscess in Folge von Mischinfection. Es fiel sofort nach der Incision. (Demonstration.)

Als abschreckendes Beispiel erwähne ich noch eine Laboratoriumsinfection, bei welcher man durch Carbolumschläge allerdings die Entstehung einer Pustel verhütet, dafür aber eine Carbolnekrose am Finger herbeigeführt hat.

Diese Furcht vor der Allgemeininfection durch Bacterien in Folge der operativen Eingriffe, der ja beim Milzbrandcarbunkel höchst gefährlich ist, so lange er virulente Erreger in sich birgt, spielt auch eine gewisse Rolle in der Geschichte der **Behandlung acuter Eiterungen**. Noch heute giebt es Chirurgen, welche Furunkel und Phlegmonen statt mit dem Messer mit dem **Paquelin'schen** Brenner spalten, um der Gefahr einer bacteriellen Allgemeininfection vorzubeugen, einer Gefahr, die in diesem Maasse nicht besteht. Denn bei den meisten schweren eitrigen Entzündungen und wohl solange, bis Abkapselung eingetreten ist, gerathen nachweisbare Bacterienmengen in den Kreislauf. Darin kann man ebenso wie in der Bacterienresorption von der frischen inficirten Wunde aus eine Abwehrmaassregel des Körpers erblicken, um eine Menge von Erregern mit den bactericiden Kräften des Blutes und der Organe in Berührung zu bringen. Deshalb hat man selbst Fälle heilen sehen, in denen die gefährlichen Streptokokken tagelang im Blute kreisten; ich habe sie in später genesenen Fällen von Gelenkeiterung und Osteomyelitis sogar bei Kindern und bei Phlegmonen im Blute gefunden und Staphylokokken in einem später geheilten Falle von multipler Osteomyelitis sogar bis zum 25. Tage aus dem Blute gezüchtet.

In solchen Fällen liegt nur eine **Ueberschwemmung** der Blutbahn mit Bacterien und natürlich auch mit ihren Giften vor, die sofort aufhört, sobald alle Quellen versiegen. Zu einer **Vermehrung der Erreger im Blute** kommt es dagegen nur dann, wenn es sich um sehr virulente Bacterien oder um einen sehr widerstandslosen Körper handelt. Unter solchen Umständen besteht aber die gefährliche **Blutinfection** schon längst vor dem Eingriffe und ist meist nicht einmal mehr durch die **Amputation** zu beseitigen, die wir auf Grund der schweren klinischen Erscheinungen und der Fortdauer der Blutinfection trotz gründlicher Spaltungen vornehmen — **kann also niemals dem Eingriffe selbst in die Schuhe geschoben werden.**

Wohl aber können rohe Eingriffe in der Incisionswunde wie Auswischen, Auswaschen, Auskratzen, Reissen mit Fingern und Haken, Bohren mit der Sonde u. a. m. oder heftige Muskelbewegungen bei Deliranten mit schlechten Verbänden das entzündete Gewebe in einer Weise verletzen, dass auf einmal eine massenhafte Resorption von Bacterien und Bacteriengiften durch Lymph- und Blutbahnen oder die Losreissung

von Thromben erfolgt, was sich bald durch hohes Fieber und Schüttelfrost, bald durch Fortschreiten der Phlegmone, Erysipel am Wundrand oder Lymphangitis, oft aber auch durch Entwickelung metastatischer Herde und durch Lungenembolien äussert.

Das ist der Grund, warum wir bei jeder Operation in entzündetem Gebiete und auch noch bei der Nachbehandlung die allergrösste Schonung verlangen und jeden mechanischen Reiz verdammen.

Wer es einmal gesehen hat, wie aus einem harmlosen, aber durch Quetschen und Stochern maltraitirten Oberlippenfurunkel eine Thrombophlebitis der Gesichtsvenen mit tödtlicher Meningitis entstanden ist, wer sich vor Augen hält, dass selbst der kleinste Furunkel zur Quelle der schwersten eitrigen Osteomyelitis werden kann, der muss sich auf diesen Standpunkt stellen.

Nach der Spaltung folgt Drainage tiefer Höhlen und lockere Tamponade der Wunde. Dabei nützt der trocken eingelegte Tampon in zweierlei Richtung: er stillt, indem er sich festsaugt, die Blutung und entfernt dabei infectiöse Stoffe von der Schnittfläche und Oberfläche der ganzen Wunde, wirkt also einer postoperativen Resorption aus der Wunde entgegen.

Diese Eigenschaft, welche anerkannter Maassen dem Jodoformgazetampon am meisten zukommt, dem feucht eingelegten Tampon aber abgeht, macht den Gebrauch des Paquelin'schen Brenners vollkommen unnöthig, der ausserdem noch erheblichen Schaden bringt, da der Brandschorf der hinter ihm liegenden infectiösen Gewebsflüssigkeit den Weg ins Freie versperrt und die Entzündung zu neuer Wanderung zwingt. Dasselbe gilt von dem Schorf, den die Anwendung reiner Carbolsäure in der Wunde (nach v. Bruns) erzeugen muss.

Während der Nachbehandlung, deren Grundsätze ja vollkommen bekannt sind, wird das Gewebe am leichtesten beim Herausnehmen des Tampons verletzt, weshalb man ihn vor allem mindestens 24 Stunden liegen lassen soll. Begiesst man ihn beim Entfernen mit etwas Wasserstoffsuperoxyd, so wird er schnell ohne jegliche Blutung unter Schaumentwickelung gelöst.

Ist dann die Entzündung zurückgegangen und schiessen Granulationen auf, so kann an Stelle des trockenen Tampons die feuchte Compresse, z. B. mit essigsaurer Thonerde treten; denn unter ihrer Wirkung stossen sich die nekrotischen Fetzen schneller ab und reinigen sich die Granulationen. Dasselbe erreicht man durch Salbenverbände aller Art, welche auch in der schmerzstillenden Wirkung jenen gleichkommen.

Die vielfach bei allen entzündlichen Processen beliebten feuchten Verbände, Priessnitz'schen Umschläge und Kataplasmen haben nur bei ganz gelinden Entzündungen einen günstigen Einfluss. Für gewöhnlich kommt es unter ihrer Wirkung viel schneller als ohne sie zur Bildung von Eiter. Ist aber einmal Eiter nachzuweisen oder nach Lage und Zunahme des Infiltrates zu vermuthen, so richtet die Fortsetzung dieser Behandlung grossen Schaden an: denn sie fördert die Eiterung, und der Eiter zerstört das Gewebe.

Durch nichts wird z. B. das ossale Panaritium häufiger erzeugt als durch solche feuchte Behandlung, welcher zu Liebe man oft auch noch auf genügend ruhig stehende Verbände verzichtet. Man kann das alle Tage sehen, trotzdem sich König schon längst in seinem Lehrbuche ganz energisch dagegen ausgesprochen hat.

Ja, ich operirte eine Monate lang mit Breiumschlägen behandelte Mastitis und fand die ganze Brustdrüse nekrotisch als faustgrossen Sequester überall gelöst und umspült von Eiter.

Der riesige Karbunkel, welcher bei unserem dritten Patienten den ganzen Nacken einnahm, war unter zweiwöchentlicher Behandlung mit Kataplasmen so gross geworden. Ein kräftiger Kreuzschnitt brachte ihn sofort zum Stillstand und das Fieber zum Abfall, sodass die Wunde schon nach zehn Tagen gut granulirte. (Demonstration des Pat. und von Photographien.)

Liegen faulige Zersetzungen in der Wunde vor, also richtige septische Processe, wie sie sich manchmal nach Entzündungen und Operationen in der Nähe der Mundhöhle und des Afters oder bei Urin- und Gasphlegmonen finden, so ziehen wir Anfangs die trocken aseptische, später zur Abstossung der gangränösen Fetzen die feuchte Tamponade der Jodoformgaze vor; denn gerade von solchen septischen Wunden aus kommt es leicht zur Jodoformvergiftung, da das Mittel schneller als bei der Eiterung durch die Fäulnissprocesse zersetzt wird.

Zur dritten Gruppe vereinigen sich diejenigen Infectionen, deren Folge stets eine allgemeine Gift- oder Bacterienverbreitung und -Vermehrung im Körper ist, welche auch in den acuten Fällen fast ausnahmslos zum Tode führt.

Vertreter dieser Gruppe sind der Wundstarrkrampf, die Hundswuth und der Rotz, abgesehen von den schon erwähnten schwersten Eiterkokkeninfectionen.

Beim Tetanus findet bekanntlich nur an der Eingangspforte eine Vermehrung von Bacillen statt, welche von hier aus immer neue Mengen ihres fürchterlichen Giftes in den Kreislauf senden. Es müsste demnach in radicalster Weise die Stätte der Giftproduction beseitigt werden, sobald die ersten Zeichen der Giftwirkung die Art der Infection verrathen.

Da nun, wenigstens im Experimente, das in der Blutbahn kreisende Gift, so lange es noch nicht im Centralnervensystem gebunden ist, durch Antitoxin unschädlich gemacht wird, so finden diejenigen, welche sich auch beim Menschen auf die Antitoxinwirkung verlassen, eine örtliche Behandlung unnöthig. Wer aber die Heilserumbehandlung allein nach ihrer häufig schlechten Wirkung bei acuten und schweren Fällen für unzuverlässig hält, der muss auch zu verhüten trachten, dass immer neue Toxinmengen an der Eingangspforte gebildet und resorbirt werden.

Die Hoffnung durch desinficirende Mittel die im Gewebe liegenden Bacterien zu vernichten, hat der Chirurg schon lange aufgegeben. Wohl aber kann man durch Herausnehmen des eingedrungenen, oft auch schon eingeheilten Fremdkörpers eine Menge von Erregern, die an ihm haften, entfernen, und durch Erweiterung und Glättung tiefer buchtiger Wunden und durch ihre offene aseptische Behandlung schwere Wundstörungen und Fäulnissprocesse abhalten, welche eine Virulenzzunahme der Tetanusbacillen begünstigen können.

Für kleine Wunden ist die Excision am besten, besser als die Cauterisation, da der Brandschorf Reste von Erregern im Gewebe absperren kann. Am schlimmsten steht es um die grossen mit Strassenschmutz inficirten Zertrümmerungsherde der complicirten Fracturen. Für diese Fälle verlangen wir auch heute noch trotz energischer Serumbehandlung, wo es möglich ist, die Amputation und zwar sofort nach dem Ausbruche der Erscheinungen, falls sie heftig und in der ersten Woche nach der Verletzung auftreten.

So ist der einzige acute und sehr schwere Tetanusfall, welcher in der Klinik mit Hülfe von Antitoxin geheilt ist, am siebenten Tage nach der Verletzung, einer complicirten Vorderarmfractur, am Oberarm

amputirt worden, nachdem am Tage vorher die ersten Zuckungen aufgetreten waren. (Demonstration.)

Aehnliche Gesichtspunkte für die örtliche Behandlung würden auch bei dem Biss des wüthenden Hundes gelten, wenn es sich hier nicht um ein langes, 1—2 Monate dauerndes Incubationsstadium handelte. das ja bekanntlich Pasteur benutzt hat, um inzwischen den Körper an steigende Dosen des Virus zu gewöhnen. Da also das unbekannte Wuthvirus beim Menschen längere Zeit zur Entfaltung seiner Wirkung braucht, so kann man hoffen, es durch die örtliche Behandlung noch rechtzeitig zu vernichten.

Dazu genügt die Excision der Wunde im Gesunden, wo dies ihre Grösse, Form und Tiefe erlaubt. Im Uebrigen muss sie vollkommen glatt sein und muss offen bleiben, damit nicht Reste des Virus in Gewebsnischen zurückbleiben, sondern damit sie in die aufsaugenden Verbandstoffe geleitet werden. Aus demselben Grunde verwenden wir lieber Messer und Scheere zur Glättung grosser Wunden als den Brennapparat.

Sehr ungünstig liegen die Aussichten der örtlichen Behandlung beim acuten Rotz, der ja fast stets zum Tode führt und oft auch aus der milderen chronischen Form hervorgeht. Stets folgt der Invasion die Entzündung der Lymphstränge und -Drüsen und die baldige metastatische Verbreitung der Erreger in Muskeln und Organen. Die einzige Behandlung, welche retten könnte, die Amputation, müsste sofort nach der Infection noch vor dem Befallensein der Lymphbahnen vorgenommen werden. So früh aber wird nur ganz ausnahmsweise die Art und Schwere der Infection sicher stehen.

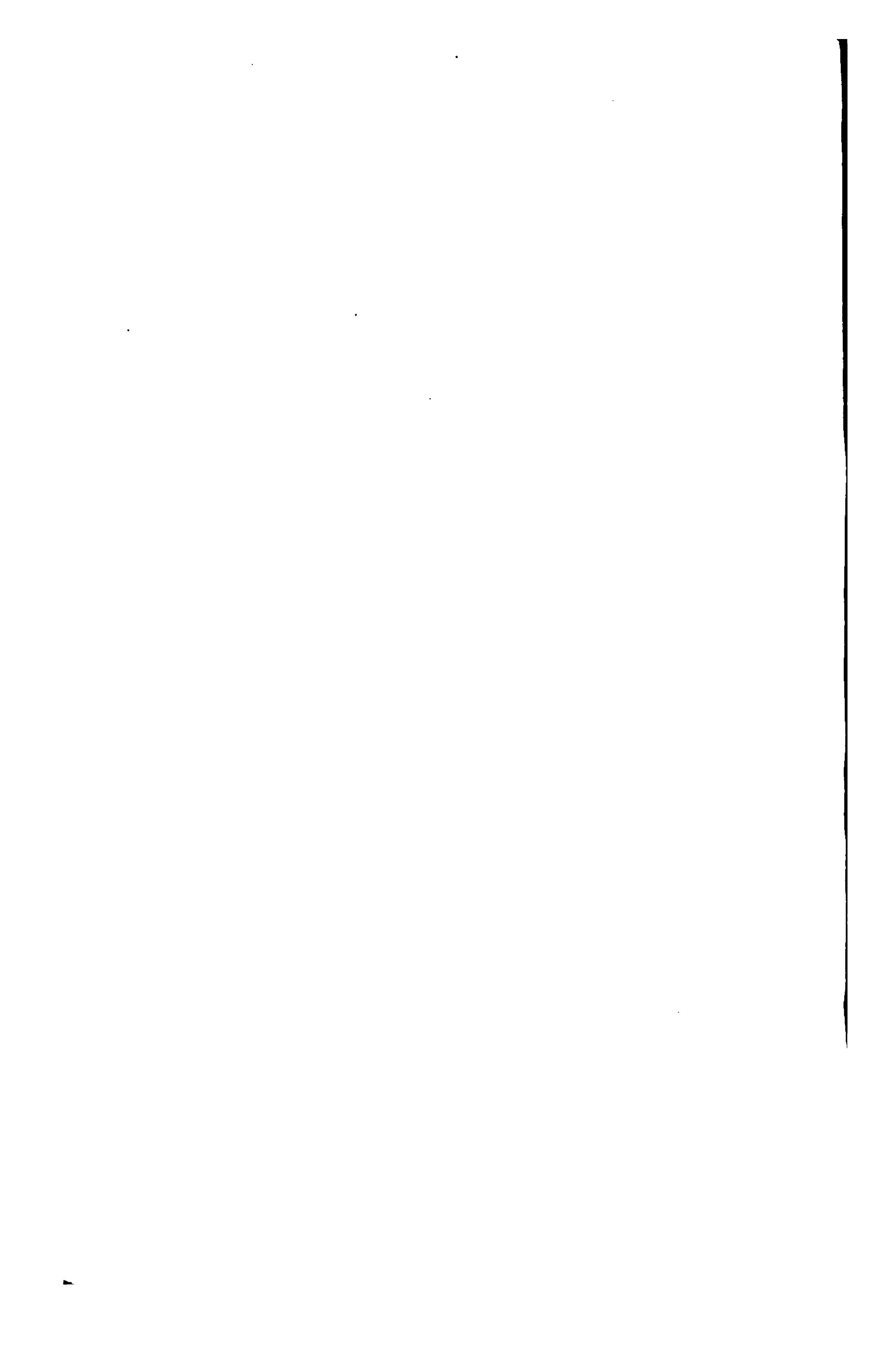
Gewöhnlich muss man sich mit Incisionen der örtlich und der metastisch entstandenen Abscesse begnügen; dabei aber sollte man alles verhüten, was eine Resorption herbeiführen könnte, ich meine jede mechanische Reizung, wie z. B. das Auskratzen der Rotzherde, das so häufig empfohlen wird. Gerade dadurch ist wohl mancher chronische Fall plötzlich zum acuten geworden!

So sind wir also bei der ötlichen Behandlung der chirurgisch wichtigen Infectionen bald zum schärfsten Angriff, bald zur grössten Enthaltsamkeit gezwungen, je nach dem Wesen der betreffenden Erkrankung.

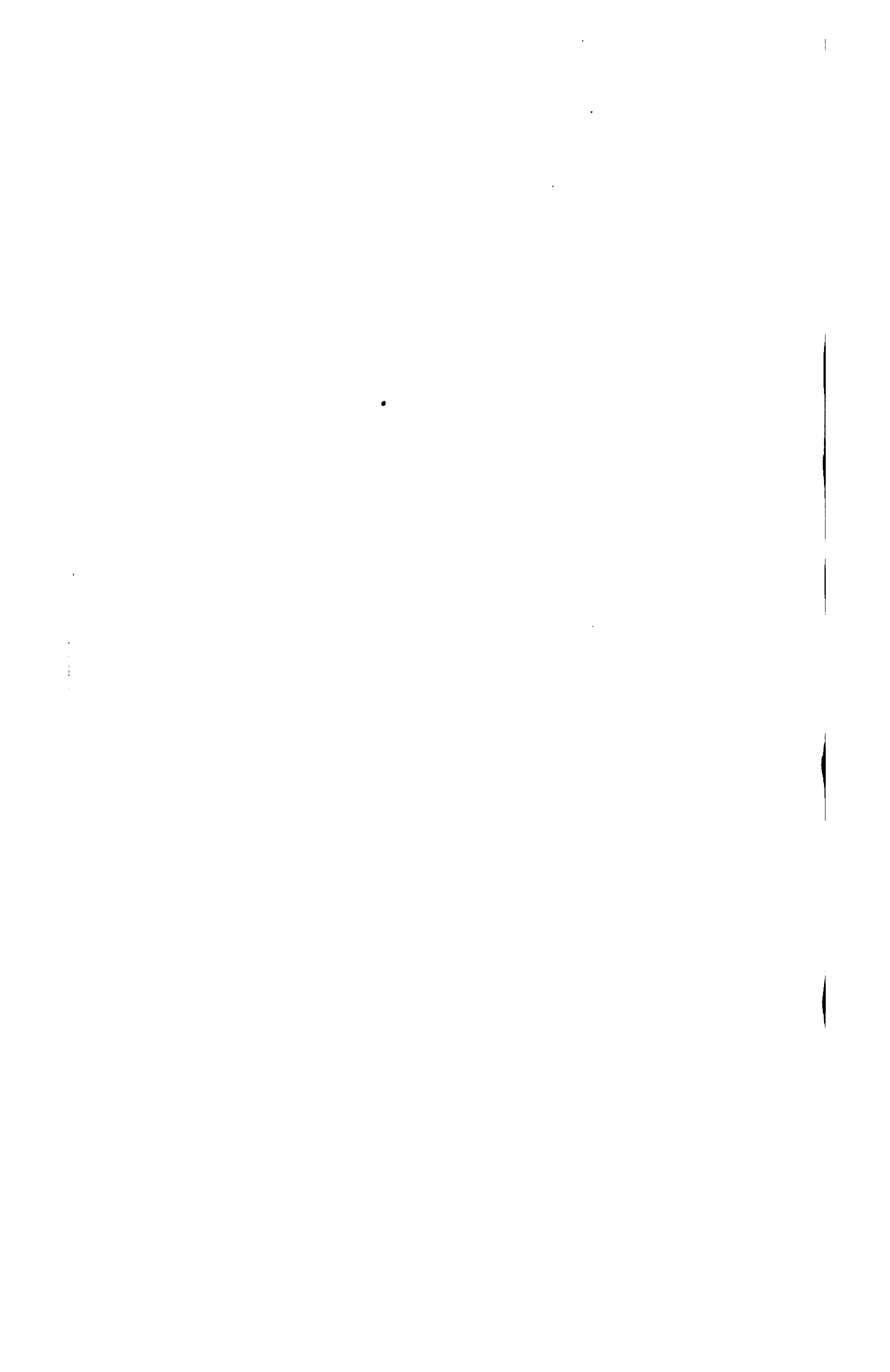
Bei einer Reihe von Infectionen steht der eine Grundsatz obenan, das schwer inficirte Gewebe bei der nothwendigen Oeffnung nach Möglichkeit zu schonen und es nicht in seinem harten Kampfe zu stören und zu schädigen. Freilich heilen tausende von gelinden örtlichen Infectionen auch nach anderen Grundsätzen; sonst würden nicht täglich neue und alte Behandlungsarten empfohlen und geübt, die schwere Insulte setzen — ebenso wie schon tausende von frischen Wunden ganz ohne Behandlung oder gar unter abgelecktem Heftpflaster und noch Schlimmerem reactionslos zur Heilung gelangt sind.

Aber nicht solche Zufallserfolge, sondern die schweren Folgen, welche aus einer örtlichen Infection hervorgehen können, sollen unser Thun und Lassen besimmen.

Die Discussion wird vertagt.



Zweiter Theil.



I.

Eine einfache Methode zur sofortigen quantitativen Bestimmung der Harnsäure im Urin.

Von

Dr. I. **Ruhemann**-Berlin.

Wenn man aus der Häufigkeit, mit der quantitative Bestimmungen der Harnsäure im Urin vorgenommen werden, einen Schluss auf die Wichtigkeit dieser Säure für die klinischen Verhältnisse machen dürfte, so würde man zu dem Ergebniss gelangen, dass es keine grosse praktische Bedeutung habe, den Verlauf der Ausscheidung der Harnsäuremengen zu kennen und zu verfolgen. Aber jeder Arzt weiss, wie werthvoll für uns die genaue Kenntniss der Abscheidung der Harnsäure ist, nicht nur bei harnsaurer Diathese, Gicht, Fettsucht, Zuckerkrankheit, sondern auch bei fieberhaften Krankheiten, bei Affectionen der Lunge und des Herzens, bei Nephritis, Leukämie, ferner für die Frage des normalen und gestörten Stoffwechsels überhaupt, für die Beurtheilung des Einflusses der Diät und harnsäurelösender Mittel u. s. w. Hier fehlt es an einer bequemen und sicheren Methode, welche es ermöglicht, täglich quantitative Harnsäurebestimmungen vornehmen zu können; aber die hier verfügbaren Gewichtsmessungen sind umständlich und erfordern, wenn sie für alle Urine massgebend sein sollen, einen Zeitraum von 50—60 Stunden und darüber.

Um hier eine klaffende Lücke auszufüllen, möchte ich eine Methode entwickeln, welche es möglich macht, nicht nur die tägliche Ausscheidung der Harnsäure in genauer Weise festzusetzen, sondern auch von stündlich eliminirten Urinmengen die Harnsäurewerthe innerhalb 20—45 Minuten scharf zu bestimmen

und zwar in einer Weise, dass jeder Arzt zu jeder Zeit diese Aufgabe leicht erfüllen kann.

Ich schicke kurz einige historische Bemerkungen voraus.

Die Thatsache, dass der Urin imstande ist, freies Jod zu binden, wurde zuerst von Trousseau und Dumontpallier 1863[1]) festgestellt. L. Corvisart zeigte, dass unter den Harnbestandtheilen diese Eigenschaft der Harnsäure zukomme. Dechambre und Delpech wiesen nach, dass Harnstoff Jodlösung nicht entfärbt. Auf den Vorschlag von Corvisart[2]) hin, den Harnsäuregehalt des Urins durch Titriren mit Jodlösung zu bestimmen, stellte Petit[3]) diesbezügliche Untersuchungen an und fand, dass 0,001 gr Harnsäure durch 0,000025 gr Jod gebunden würden. Terreil[4]), welcher constatirte, dass auf ein Aequivalent (127 Gewichtstheile) Jod nicht ganz ein Aequivalent Harnsäure (132 statt 168 Gewichtstheilen) komme, gelangte unter Zugrundelegung seiner Werthe zur Feststellung bedeutend zu grosser Harnsäuremengen (2,0—3,5 gr harnsaures Ammoniak im Liter). Max Huppert[5]), der ebenfalls den Harnsäuregehalt des Urins durch Titriren mit Jod zu bestimmen versuchte (1864), fand, dass 0,012 gr Harnsäure durch 0,071 gr Jod neutralisirt wurden und kam auf Grund dieser Bestimmung, die von dem Petit'schen Ergebniss grundverschieden war, ebenfalls zu dem Resultate, „dass durch Titriren mit Jod mehr Harnsäure gefunden wird als durch Fällen der Harnsäure." Die durch Titriren bestimmte Harnsäuremenge beträgt bis zum Vierfachen der gefällten. Diese Methode müsste demnach fallen gelassen werden, was auch in Wirklichkeit geschehen ist, weil sie nach Huppert's Ausspruch durchaus falsche Resultate ergebe.

Trotzdem kann man durch Jodtitrirung eine genaue, schnell ausführbare, praktisch bequeme und wissenschaftlichen Zwecken völlig genügende Bestimmung der Harnsäure des Urins erzielen, wenn man die Fehlerquellen kennt und vermeidet, die von Huppert und anderen nicht beachtet worden sind.

Zunächst fand ich bei mehrfach wiederholter vorsichtigster

1) Vergl. die Angaben in Schmidt's Jahrb., Bd. CXX, S. 13 ff. u. Bd. CXLVIII, 1863.

2) L'Union méd. VIII, No. 43, 1863.

3) Ibidem, No. 51, 1863.

4) Gazette des Hôpitaux. 1863. No. 63.

5) Ueber die Bestimmung der Harnsäure durch Titriren mit Jod. Archiv d. Heilkunde. 1864. V. Jahrg. S. 329—336.

Titrirung, dass das Associirungsverhältniss von Harnsäure bezw. harnsaurem Natrium — denn diesbezüglich verhalten sich beide gleich — mit Jod ganz anders ist, als z. B. Huppert gefunden hat. Es binden (vergl. oben) nach meinen Untersuchungen 0,001 gr Jod 0,0128 harnsaures Natrium, falls man eine Lösung von 0,05 gr Natrium uricum: 200,0 ag. auf eine Jodlösung einwirken lässt, die 0,5 gr reines Jod in 200 gr Flüssigkeit enthält. Die Bindung war innerhalb 1—1½ Stunden beendigt.

Die bedeutende Differenz meines Ergebnisses gegenüber dem Huppert'schen (0,071 gr Jod: 0,012 gr Harnsäure) erkläre ich mir zu einem Theil darin, dass Huppert aus dem Gemisch der Lösungen zur Feststellung, ob noch mit Chloroform oder Stärkelösung eine Spur Jodfärbung zu erzielen ist, einen Tropfen zur Anstellung der Reaction herausnahm, was zu zweifelhaften Resultaten führt, während ich, was auch für die Urinuntersuchungen maassgebend und nothwendig ist, das Chloroform bezw. den Schwefelkohlenstoff der Mischung selbst zusetzte und zwar entweder von vornherein oder wenn durch die hineinfliessende Lösung des harnsauren Natrons (bezw. durch den Urin) die Jodlösung annähernd die Farbe jener annahm. Vergleiche mit Chloroform, das nur in Wasser geschüttelt wurde, zeigten deutlich, wenn soeben jede Spur von Violettfärbung des zur Endreaction benutzten Indicators verschwunden war.

Aber auch auf Grund dieses Ergebnisses lässt sich die Harnsäure in dem Urin nicht bestimmen,, weil man zu grosse Werthe erhält.

Wie Huppert selbst zugiebt, ohne indes diese Thatsache weiter zu beachten und zu verfolgen, enthält der Urin ausser der Harnsäure noch andere Substanzen, welche Jod binden und deswegen bei dieser Bestimmung abzugsfähig sind. Kreatinin und Hippursäure spielen hier keine Rolle, ungemein wenig Gallenbestandtheile, dagegen Ammoniak und der Harnstoff. Von letzterem z. B. bindet 0,1 gr innerhalb einer Stunde 0,0001 gr Jod, also eine so geringe Menge, dass sie, falls sie von dem durch Harnsäure gebundenen Jod abgezogen wird, das Resultat praktisch nur sehr wenig beeinflusst; aber neben dem Harnstoff finden sich noch Stoffe, deren jodbindende Kraft zweifellos ist, aber für unsere Zwecke nur im ganzen bestimmt zu werden braucht; hierher gehören auch Schleim, epitheliale Elemente u. s. w.

Wenn man durch 36—48 stündige Einwirkung von Salzsäure die Harnsäure ausscheidet, so bindet der filtrirte, harnsäure-

freie Urin, den ich der Einfachheit halber hier mit Resturin bezeichnen will, bei verschiedenen normalen Urinen das Jod in verschiedener Menge. Z. B. liessen sich folgende bedeutendste Differenzen festsetzen:

In einem Falle entfärbten 50 gr Resturin — 0,00426 gr Jod, in dem extremsten andern Falle entfärbten 50 gr Resturin — 0,024 gr Jod.

Da in 50 gr Urin etwa bis zu 1,5 gr Harnstoff vorhanden sind, welche 0,0015 gr Jod in Beschlag nehmen, so sieht man, dass in 50 gr Urin die andern Substanzen (einschliesslich etwaiger Harnsäurespuren) nur 0,00276 bis 0,0225 gr Jod binden, jedenfalls nur relativ geringfügige Mengen.

Wenn man nun den Harn selbst mit Jodlösung titrirt und von dem so gefundenen Werthe, dem wir das von uns constatirte Ergebniss: 0,01 gr Jod = 0,0128 gr Harnsäure zu Grunde legen, die Jodmenge abziehen, welche dem jeweiligen ebenfalls zu titrirenden Resturin entspricht, so sind die gefundenen Harnsäuremengen immerhin noch weit beträchtlicher, als sie bei der Gewichtsbestimmung sich ergeben.

Daraus geht hervor, dass die Harnsäure im Urin selbst und wegen desselben eine weit andere Affinität zum Jod hat, als sie die chemische Harnsäure, bezw. wie ich gefunden habe, auch die aus dem Harn selbst dargestellte Säure besitzt.

Wollen wir also den Bindewerth der Harnsäure im Urin mit Jod feststellen, so müssen wir bei einer Reihe von Urinen eine bestimmte Quantität Harn mit Jodlösung titriren, von dem Werth die Menge Jod abziehen, welche der von Harnsäure befreite Urin, der Resturin bindet, und die gewonnene Jodzahl in Beziehung bringen zu der Harnsäuremenge, welche uns die Gewichtsbestimmung derselben liefert; alsdann kommen wir zu dem wirklichen Bindewerth von Jod und Harnsäure und können daraufhin die Jodtitrirung benutzen, um innerhalb 30—45 Minuten in einfacher und genauer Weise eine quantitative Bestimmung der Harnsäure vorzunehmen, wozu man sonst (Gewichtsbestimmung) Tage braucht.

Behufs Ausführung der Titrirung lässt man den Harn, der, falls er Eiweiss enthält, eiweissfrei zu machen ist, der Jodlösung zufliessen, bis diese der Nüance des Harns näher kommt, dann versetzt man die Mischung mit Chloroform und kann, falls man genauer arbeiten will, ein Quantum des mit Chloroform versehenen ungemischten Harnes zur vergleichenden Prüfung der

Endreaction daneben halten. Ist die Chloroformjodfärbung noch sehr stark, so setzt man vorsichtig weiter Harn zu, ist jene schon blasser, wofür man bald den richtigen Blick bekommt, so schüttelt man 2—5 Minuten energisch und beobachtet, ob dadurch die Chloroformfärbung noch heller wird oder vollkommen verschwindet. Selbstverständlich darf das Schütteln nur in Flaschen stattfinden, die mit gut schliessendem Glas- oder Gummistopfen versehen sind.

Die Erkennung der Endreaction, d. h. völlige Entfärbung des bei dem Schütteln mit Urin opak werdenden Chloroforms wird dadurch erschwert, dass bei dem Jodiren der Harn violette Färbungen bekommt und meist dicht über dem Chloroform eine dünne violette Schicht ausfallen lässt, wodurch dieses violett schimmert, und die Meinung entstehen kann, dass noch immer eine Spur freien Jodes vorhanden sei; hier entscheidet dann die vergleichende Betrachtung des nur mit Chloroform versetzten geschüttelten Urins resp. die Einfüllung des titrirten Harns in enge Reagensgläser oder, wenn man ganz sicher gehen will, das Abhebern des Urins und die Ueberschichtung des fraglichen Chloroforms mit Wasser.

Aber die Eigenschaft des Chloroforms, mit dessen Benutzung als Indicator anfangs eine grosse Reihe Bestimmungen gemacht wurden, bei längerem und intensiven Schütteln mit dem Urin bräunliche und violette Farbstoffe in sich aufzunehmen, erschwerte oft das scharfe Erkennen der Endreaction, d. h. des Zeitpunkts der vollkommenen Jodbindung, und so habe ich es fallen gelassen und für die Mehrzahl der Untersuchungen, sowie für die Zwecke der Praxis (s. später) den Schwefelkohlenstoff verwerthet; trotzdem dieser wegen seines Geruches und seiner Feuergefährlichkeit kein angenehmer Körper ist, so lassen sich doch seine Schattenseiten leicht ertragen, weil einmal in fest verstöpselten Gläsern gearbeitet wird, sodann die Vorzüge bei der Verwendung für unsere Zwecke derartig ausgezeichnet sind, dass man die Unzuträglichkeiten des Schwefelkohlenstoffes gern in den Kauf nehmen kann. Vor allem nimmt er kein Urinpigment in sich auf; die Endreaction lässt sich mit absoluter Schärfe erkennen, indem der Indicator schneeweiss erscheint. Wenn Chloroform kaum mehr jodviolette Töne aufweisst, ist der Schwefelkohlenstoff noch prägnant gefärbt, und der Uebergang aus dem noch nicht völlig jodfreien in den völlig jodgebundenen Urin marquirt sich durch den schnellen Wechsel

der Farbentöne bei dem Schwefelkohlenstoff viel intensiver und klarer als bei dem so leicht Pigmente aufnehmenden Chloroform, und zwar auch bei electrischer Beleuchtung. Mit Hülfe jenes und zwar nur mit seiner Hülfe ist jeder Urin bezüglich des Harnsäuregehaltes innerhalb von 30—45 Minuten scharf zu bestimmen. Mischungen von Chloroform und Schwefelkohlenstoff lassen sich nicht verwerthen, weil das von jenem aufgenommene Pigment dem Gemenge mitgetheilt wird.

Gerade die Bestimmung der Jodbindung durch den Resturin, welcher gewöhnlich stark bräunlich pigmentirt ist und seine Farbe an das Chloroform abgiebt, während der Schwefelkohlenstoff weiss bleibt, lässt sich mit Hülfe dieses ausgezeichnet vornehmen, während die Verwerthung des Chloroforms zweifelhafte Resultate liefert. Um die Pigmentablagerungen des Resturins zu vermeiden, kann man, was ich behufs genauer Untersuchung wiederholt gethan habe, jenen vor der Untersuchung auf seine jodbindende Kraft mit Chloroform ausschütteln.

Für die Endreaction lässt sich Stärkelösung deswegen nicht verwenden, weil sich diese bei ganz geringen Mengen Jod im Urin ungarweinartig färbt, wodurch die Sicherheit der Endreaction in Frage gestellt wird und zweifelhaft bleibt. Auch aus diesem Grunde hat z. B. Huppert keine genauen Resultate erzielen können (vergl. oben).

Endlich mag noch erwähnt werden, dass auch der Schwefelkohlenstoff dem zur Untersuchung bestimmten Urin zugefügt werden muss und nicht in Form der Tüpfelreaction angewendet wird, weil letztere für die Erkennung der Jodspuren nicht maassgebend ist, und somit das Resultat beeinträchtigt wird, indem alsdann geringere Mengen Urin, als sie zur Bindung bestimmter Jodmengen nothwendig sind, gefunden werden. Durch das hier erforderliche Schütteln wird der Schwefelkohlenstoff in dem Urin völlig opak und verliert den spiegelnden Glanz, welcher letztere das Erkennen der minimen Mengen Jod zweifelhaft macht, während sich in dem undurchsichtig gewordenen Indicator die feinste Farbennüance auf das schärfste marquirt, und letzterer bei der völligen Endreaction milchweiss erscheint. Violette Pigmentirungen, die sich nachträglich manchmal nach Stunden auf den porzellanartig bleibenden Indicator aufschichten, kommen hier nicht störend in Betracht.

Um nun den Jodcoefficienten der Harnsäure zu ermitteln, habe ich in einer grossen Reihe von Versuchen mit Hülfe der

Salzsäureprobe das Gewicht jener in 100 gr Urin auf das Sorgfältigste bestimmt und den Werth unter Berücksichtigung des Zabelin'schen Coefficienten (0,0045 gr) festgestellt. Dann wurde constatirt, wieviel Jod einer Lösung, welche 0,5 gr Jod in 100 gr Flüssigkeit enthielt, durch 100 gr dieses Urins und wieviel Jod durch 100 gr Resturin, d. h. des von Harnsäure befreiten Urins gebunden wurden. Die Differenz letzterer beiden Zahlen, verglichen mit dem Harnsäuregewicht, ergab das Associirungsverhältniss von Jod und Harnsäure in dem Urin. Bevor ich letzteres durch Zahlen belege, möchte ich eine kurze Bemerkung über die Gewichtsbestimmung der Harnsäure beifügen, um auf hierbei vorkommende Fehlerquellen das Augenmerk zu lenken. Wenn die Angabe über die Zeitdauer, in welcher man die Wirkung der Salzsäure auf den Urin stattfinden lassen soll, zwischen 24 und 48 Stunden schwankt, so ist es wichtig, dass man im ganzen bei harnsäurereichen Urinen mit 24—36 stündigem Stehen auskommt, dass man aber bei solchen, die geringe Harnsäuremengen besitzen, z. B. nur 0,02 pCt. und darunter mindestens vierzig—achtundvierzig Stunden warten soll; denn sonst erzielt man nicht den gesammten Harnsäuregehalt. So ergab ein Urin, der $25^1/_2$ Stunden unter Salzsäureeinwirkung (2,5 gr) stand, nur 0,005 gr Harnsäure; als ich nun das von dieser Menge befreite Filtrat wieder mit Salzsäure (2,5 gr) versetzte und noch $14^1/_2$ Stunden stehen liess, ergab sich, was auch mikroskopisch als Harnsäure constatirt wurde, ein Gehalt von 0,015 gr. Ferner ist folgendes noch nirgends erwähnte Faktum der Beachtung werth. Ich fand, dass das Lösungsvermögen trockener Harnsäure in Wasser stärker ist als das der feuchten; man soll daher, wenn man nicht zu geringe Resultate erhalten will, die Auswaschung der auf dem Filter befindlichen Harnsäure vornehmen, so lange dieses noch feucht ist.

So ergaben 100 gr Urin, die mit 5,0 g Salzsäure 56 Stunden standen, nachdem das Filter mit 80,0 g Wasser gewaschen und vollkommen getrocknet war, 0,066 g Harnsäure. Der mit 20 g Wasser nunmehr gewaschene Harnsäurerückstand zeigte nach dem Trockenwerden nur 0,044 g Säure. Der Verlust durch die geringe Quantität durchfliessenden Wassers betrug also 0,022 g. In einem analogen Versuche, in dem anfangs 0,047 g Harnsäure nach 40 Stunden ermittelt wurden, zeigte sich ein entsprechender Verlust von 0,008 g.

Es muss ferner noch berücksichtigt werden, dass nach

meiner Meinung der Zabelin'sche Coefficient nicht für alle Harne stimmt; er ist z. B. für Harne, die weniger als 0,02 pCt. und mehr wie 0,08 pCt. Harnsäure enthalten, entsprechend kleiner bezw. grösser als 0,0045 g; denn wenn er gleich wäre, dann müsste die Jodbindung durch die bei der Filterauswaschung in das Waschwasser übergehende Harnsäure immer gleich sein. Sie ist es aber nicht, sondern schwankt in ihrer Grösse proportional der auf dem Filter befindlichen Harnsäuremenge, was folgende Versuchsreihe erweist und was von mir für die Harnsäureauswägung berücksichtigt ist.

1. Es wurden bei einem Gebrauch von 100 g aq. zum Auswaschen der Harnsäure 0,0025 g Jod durch 60,0 g Waschwasser gebunden bei einem procentischen Gewicht von 0,017 g Harnsäure.

2. Es wurden 0,0025 g Jod durch 53,0 g Waschwasser gebunden bei einem Gewicht von 0,0459 g Harnsäure.

3. Es wurden 0,0025 g Jod durch 42,0 g Waschwasser gebunden bei einem Gewicht von 0,052 g Harnsäure.

4. Es wurden 0,0025 g Jod durch 44,0 g Waschwasser gebunden bei einem Gewicht von 0,066 g Harnsäure.

5. Es wurden 0,0025 g Jod durch 31,0 g Waschwasser gebunden bei einem Gewicht von 0,108 g Harnsäure.

6. Es wurden 0,0025 g Jod durch 30,4 g Waschwasser gebunden bei einem Gewicht von 0,1859 g Harnsäure.

Setzen wir den mittleren Werth der Waschwasserharnsäure gleich 4,5 mg in 100 aqua, so verbindet sich diese mit Jod zu gleichen Theilen; wir finden also ein Associationsverhältniss beider, annähernd wie es oben bei der chemischen Harnsäure eruirt wurde: es ergab sich dort, dass 0.01 g Jod durch 0,0128 g Harnsäure gebunden wurden.

Zur Illustrirung des nach obiger Angabe zu findenden Jodcoefficienten der Harnsäure im Urin greife ich folgende Stichproben heraus.

I. Bei einem normalen Urin brauchten

100 g Urin 0,120 g Jod zur Bindung,
100 g Resturin 0,0125 g Jod zur Bindung.

Also entsprach die Differenz: 0,1075 g Jod dem durch Gewichtsbestimmung in 100 g Urin gefundenen Werthe: 0,0179 g Harnsäure.

Danach wurden 0,01 g Jod durch 0,00157 g Harnsäure gebunden.

II. Bei einem Urin, der Spuren von Zucker, sonst aber nichts Abnormes enthielt, brauchten bei 18° C untersucht

100 g Urin 0,152 g Jod zur Bindung,
100 g Resturin 0,02575 g Jod zur Bindung.

Also entsprach die Differenz: 0,12625 g Jod dem durch Gewichtsbestimmung in 100 g Urin gefundenen Werthe: 0,0215 g Harnsäure.

Danach wurden 0,01 g Jod durch 0,00186 g Harnsäure gebunden.

III. Bei einem Spuren von Eiweiss enthaltenden Urin (vergl. später) brauchten

100 g Urin 0,2055 g Jod zur Bindung,
100 g Resturin 0,0265 g Jod zur Bindung.

Also entsprach die Differenz: 0,1790 g Jod dem durch Gewichtsbestimmung in 100 g Urin gefundenen Werthe: 0,0245 g Harnsäure.

Danach wurden 0,01 g Jod durch 0,00137 g Harnsäure gebunden.

IV. Bei einem normalen Urin brauchten

100 g Urin 0,286 g Jod zur Bindung,
100 g Resturin 0,023 g Jod zur Bindung.

Also entsprach die Differenz: 0,263 g Jod dem durch Gewichtsbestimmung in 100 g Urin gefundenen Werthe: 0,0504 g Harnsäure.

Danach wurden 0,01 g Jod durch 0,00192 g Harnsäure gebunden.

V. Bei einem normalen Urin brauchten bei 18° C

100 g Urin 0,354 g Jod zur Bindung,
100 g Resturin 0,0350 g Jod zur Bindung.

Also entsprach die Differenz: 0,3190 g Jod dem durch Gewichtsbestimmung in 100 g Urin gefundenen Werthe: 0,0625 g Harnsäure.

Danach wurden 0,01 g Jod durch 0,00196 g Harnsäure gebunden.

VI. Bei einem normalen Urin brauchten bei 20° C

100 g Urin 0,370 g Jod zur Bindung,
100 g Resturin 0,048 g Jod zur Bindung.

Also entsprach die Differenz: 0,322 g Jod dem durch Gewichtsbestimmung in 100 g Urin gefundenen Werthe: 0,1125 g Harnsäure.

Bei 1.	bei 0,0245 pCt. Harnsäure	— 0,0045 g Harnsäure	
Bei 4.	„ 0,0504 „ „	— 0,004 „ „	
Bei 5.	„ 0,0625 „ „	— 0,007 „ „	
Bei 6.	„ 0,1125 „ „	— 0,017 „ „	

Durch diese Fehler wird das Ergebniss der Harnsäurebestimmung praktisch wenig beeinflusst, denn es macht wenig aus ob wir in 2. statt 0,0179 pCt. = 0,0196 oder in 6. statt 0,1125 pCt. — 0,1295 pCt. erhalten.

Wenn es bezüglich der Eruirung des genauen Harnsäurewerthes durch die Gewichtsbestimmung angezeigter ist, andere Proben als die Salzsäureprobe z. B. Salkowski'sche Bestimmung anzuwenden, so haben wir doch gerade jener den Vorzug gegeben, weil bei ihr nach Abscheidung der Harnsäure auf dem Filter geringfügige Mengen dieser in das Filtrat hineingehen; diese werden indes bei der Neutralisirung des Jodes durch den Resturin mit berücksichtigt und verkleinern somit den Fehler, welcher von der Jodinanspruchnahme des Resturins bei unserer Berechnung entsteht, erhebheblich; denn das B der obigen Formel zerfällt dann in 2 Werthe, die sich z. Th. aufheben, sodass in unserer Formel wirklich A, d. h. der Jodtitrirungswerth des Urins = C, d. h. gleich dem durch die Wägung gewonnenen Harnsäurewerthe gesetzt werden kann. So ist also der Fehler der Salzsäureprobe, deren Schärfe neuerdings wieder mehr anerkannt wird, an sich kein Fehler bei unserer Methode, deren Vergleich mit der Salkowski'schen Bestimmungen in einigen Proben übereinstimmende Resultate lieferte.

Kurz, wir können sagen, dass bei 100 gr Urin der durch den Resturin bedingte Fehler das eigentliche Resultat, je nach der Concentration der Harnsäure um weniger als 0,001—0,017 gr verschieben kann, ein Fehler, der bei einer Titrirmethode der Harnsäure garnicht in's Gewicht fällt, wenn man bedenkt, dass ähnliche Differenzen im Resultat bei der Bestimmung derselben Urine vorkommen, wenn man Gewichtsbestimmungen nach verschiedenen Methoden vornimmt. So fand z. B. M. Jaffe[1]) bei der Vergleichung der von ihm angegebenen Pikrinsäurebestimmung der Harnsäure mit der Salzsäureprobe bei mittleren Harnsäure-

1) Siehe Zeitschr. f. physiol. Chemie. X. Bd. 1886. S. 392.

werthen Differenzen von 0,0035 pCt. Wir fanden aber nur öfters bei unserer Titrir-Methode statt 0,21 p. M. (durch Gewicht bestimmt) — 0,20, statt 0,85 — 0,8 p. M.: 0,75 p. M. Harnsäure.

Wir können also wie gesagt praktisch A = C gelten lassen, können also von der Jodirung durch den Resturin ganz und gar absehen, besonders wenn wir, wie es bei den Versuchen geschehen ist, nicht mit 100 gr Urin, sondern nur mit 3 bis zu 12 gr Urin zur Titrirung operiren, wodurch der durch den nicht berücksichtigten Resturin bedingte Fehler (0,001—0,017 noch ca. um das Zehnfache bis Dreissigfache verringert, also de facto verschwindend klein wird. Somit gelangen wir, was auch die Erfahrung bestätigt, zu vollkommen einwandsfreien Resultaten, wenn wir den Urin allein auf Jod genau titriren und die gefundenen Urinmengen den durch die Gewichtsbestimmung in 100 gr Urin festgestellten Harnsäurewerthen parallel stellen.

Ich habe nun in einer grossen Reihe von Versuchen die Urinmenge bestimmt, welche 0,015 gr freies Jod (Lösung 1,5 gr Jod : 1,5 gr Jodkali in 200 gr s. unten) in möglichst kurzer, jedenfalls innerhalb einer Stunde bindet, und zugleich durch Salzsäureprobe unter sorgfältigster Wägung den procentischen Gehalt an Harnsäure ermittelt.

Diese Versuche ergeben eine Zahlenreihe, die zur Aufstellung einer Skala führt (s. unten), welche es ermöglicht, aus der Anzahl der zur Jodbindung verbrauchten Gramme Urin sofort den Harnsäuregehalt zu erkennen. Wiederholte Stichproben mit Gewichtsbestimmungen ergaben in allen Fällen die Richtigkeit der Werthe, welche nur geringfügige Differenzen von 1—2 mgr p. 100 Urin darboten. Ich füge einige Beispiele an:

1. Durch die Jodtitrirung ergab sich unter Benutzung der von mir entworfenen Skala ein Gehalt von 0,034 pCt. Harnsäure, die Gewichtsbestimmung constatirte ohne Hinzufügung des Zabelin'schen Coefficienten 0,031 pCt. Harnsäure.

2. Durch die Jodtitrirung ergab sich 0,0254 pCt. Harnsäure, durch die Gewichtsbestimmung ohne Hinzufügung des Zabelinschen Coefficienten 0,021 pCt. Harnsäure.

3. Durch die Jodtitrirung ergab sich 0,078 pCt. Harnsäure, durch die Gewichtsbestimmung ohne Hinzufügung des Zabelinschen Coefficienten 0,075 pCt. Harnsäure.

Ja, man kann durch die vorangehende Jodtitrirung die sich bei der Gewichtsbestimmung einstellenden Fehler controlliren, die z. B. durch die noch nicht genügende Austrocknung des zur Wägung kommenden Filters entstehen. So ergab die Vorbestimmung mit Jod 0,028 pCt. Harnsäure, die erste Gewichtsbestimmung dagegen 0,065 pCt. Harnsäure; als nun das Filter, dessen Harnsäure demnach noch nicht ausgetrocknet war, noch einmal bis zur Gewichtsconstanz einer warmen Luft von 40° C. ausgesetzt wurde, ergab sich dann ein Gewichtswerth von 0,024 pCt. (ohne Hinzufügung des Zabelin'schen Coefficienten von 0,0045 gr).

Das Verhältniss des Urins zum Jod erweist sich als chemisch so adäquates, dass, wenn man den Jodbindungswerth eines Urines festgestellt hat, mit diesem Harn, natürlich so lange er unzersetzt ist, der Gehalt einer Flüssigkeit an freiem Jod so genau festgestellt werden kann, als wenn man mit Natriumthiosulfat oder Palladiumchlorür titrirt. Ferner sind die Schwankungen des Harnsäurewerthes bei den verschiedenen Urinabsonderungen desselben Individuum sei es, dass diese demselben Tage, sei es, dass sie grösseren Intervallen entstammen, mit vollkommenster Schärfe zu ersehen, wenn man die Jodtitrirung sorgfältig ausführt; auf die einmalige absolute Gewichtsbestimmung ist weniger Werth zu legen, als auf diese genau zu bestimmenden, fortlaufenden Differenzen der Harnsäureeliminirung.

Es mag noch zugefügt werden, dass in den Fällen, in denen sich bei demselben Urin gleiche Harnsäuremengen fanden, die Jodirungswerthe der Resturine annähernd gleich ausfielen.

Aus der Titrirung des Harns auf 0,015 gr Jod ergab sich folgende Reihe (bei einer Temperatur von 18° C. bestimmt).

Bei Verbrauch von

11,7	gr	Urin	zeigte	die	Gewichtsbestimmung	0,0179	pCt.	Harnsäure
9,9	„	„	„	„	„	0,0215	„	„
7,32	„	„	„	„	„	0,0245	„	„
6,8	„	„	„	„	„	0,028	„	„
6,3	„	„	„	„	„	0,034	„	„
5,9	„	„	„	„	„	0,0395	„	„
5,2	„	„	„	„	„	0,0504	„	„
4,7	„	„	„	„	„	0,0625	„	„
4,25	„	„	„	„	„	0,075	„	„

4,1	gr	Urin	zeigte	die	Gewichtsbestimmung	0,078	pCt.	Harnsäure
4,0	"	"	"	"	"	0,08	"	"
3,6	"	"	"	"	"	0,1125	"	"
3,0	"	"	"	"	"	0,1895	"	"

Auf Grund dieser Ermittelungen und behufs schneller Erledigung der Jodtitrirung der Harnsäure habe ich zum praktischen Gebrauch ein Messinstrument construirt[1]), mit welchem jeder Arzt innerhalb 30—45 Minuten in allen Urinen genaue Harnsäurebestimmungen vornehmen kann. Es lässt an Schärfe und Einfachheit nichts zu wünschen übrig. Ich bezeichne den Apparat mit dem Namen „Uricometer".

Dasselbe besteht (s. Figur 1) aus einem starkwandigen, 25,5 cm langen Reagenzglas, welches auch mit Fuss versehen werden kann, und trägt eine dreifache Eintheilung; die unterste Marke bezeichnet die Höhe, bis zu der der Schwefelkohlenstoff aufzufüllen ist. Der Raum bis J. enthält 2 ccm und ist zur Aufnahme der Jodlösung bestimmt, darüber beginnt und zwar bei 2,6 ccm oberhalb des Jodstriches die Scala der Harnsäurewerthe pro Mille, die in Abständen von 0,2 ccm Rauminhalt bezeichnet sind. Die Zwischenstriche markiren 0,1 gr Inhalt und entsprechen den Mittelwerthen, die der Vereinfachung wegen nicht aufgeführt, aber leicht zu ersehen sind. Die Scala ist von 2,45—0,175 gr Harnsäure pro Mille gr Urin normirt[2]). Um den Inhalt der Röhre energisch und ohne Flüssigkeitsverlust schütteln zu können, ist jene mit einem gut eingeschliffenen Glasstöpsel versehen, der nach dem Schütteln langsam gelüftet werden muss.

Die Röhre soll bei Anstellung der Reaction trocken sein, nicht, weil Flüssigkeit die Reaction beeinträchtigt, sondern damit nicht die Jodlösung oder der Urin verdünnt wird. Freilich ist der durch 1—2 Tropfen Wasser eintretende Fehler irrelevant.

Hat man den Schwefelkohlenstoff, etwa 18—20 Tropfen, so eingefüllt, dass der untere Meniscus des Schwefelkohlenstoffringes auf dem S strich liegt (s. Fig. 2), so füllt man eine Jodlösung bis zu dem Striche J ein, welche aus 1,5 gr Jod, 1,5 gr Jodkalium, 15,0 gr Spir. absol. und 185 gr aq. destill. besteht, so dass der Rauminhalt S—J = 0,015 gr reines Jod enthält. Die obere

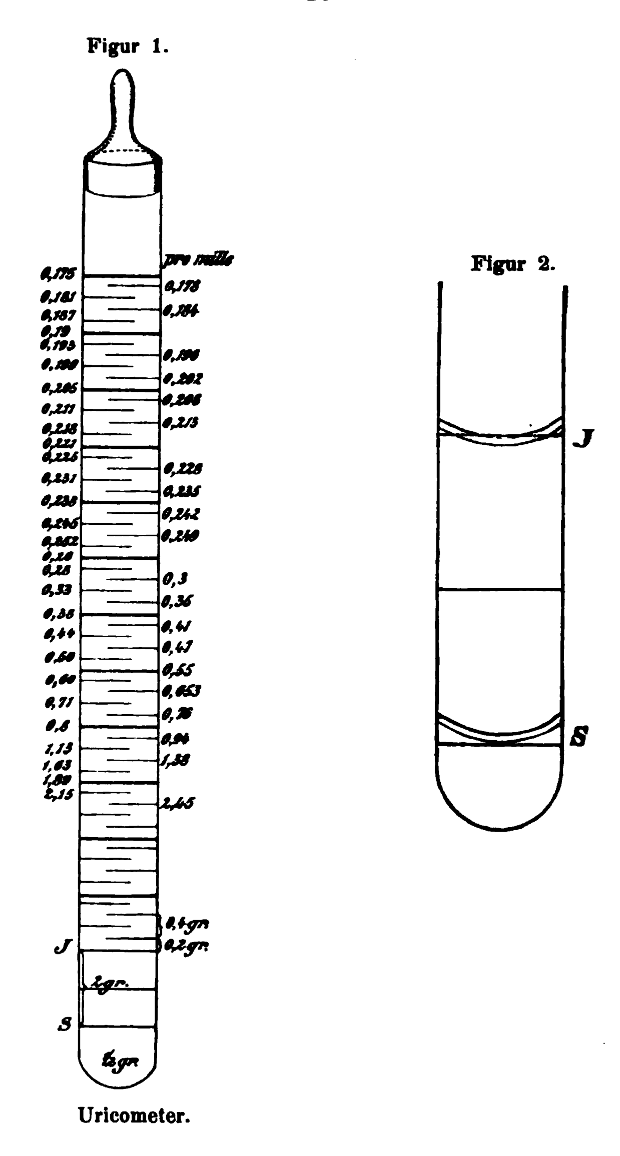
---

1) Für dasselbe ist Musterschutz genommen. Es ist bei Herrn Hofbandagisten Heinrich Löwy, Berlin, käuflich zu haben.

2) Es sind statt der Harnsäurewerthe auch nur die Gradeintheilungen anzubringen und die entsprechenden Harnsäurequanten aus einem Schema abzulesen.

Figur 1.

Figur 2.



Uricometer.

Grenze der Jodlösung ist so einzurichten, dass der obere Meniscus des Jodlösungdoppelringes mit seiner tiefsten Stelle auf den Jstriche zu liegen kommt; dadurch wird die Jodmenge compensirt, die bei dem Eingiessen der Jodlösung an den Wänden haften bleibt (siehe Figur 2).

Hat man etwas zu viel Jodflüssigkeit in die Röhre hineingebracht, so kann man den Ueberschuss durch Watte, welche man mit Hülfe eines langen Stieles, um den jene gewickelt ist, an die Oberfläche der Jodlösung bringt, bequem aufsaugen.

Der zur Untersuchung zu verwendende Urin darf nicht in Flaschen bewahrt werden, welche mit Soda ausgewaschen sind.

Nun lässt man den zur Prüfung bestimmten Urin zufliessen, wobei man bald aus der Art, wie sich die Jodlösung aufhellt, einen Schluss auf die Concentration des Urins an Harnsäure machen kann. Letzterer muss kalt sein, da der Apparat auf 18° C. eingestellt ist. Da die meisten Harne weniger als 2,0 gr Harnsäure pro Mille enthalten, so kann man sofort so viel Urin hinzufügen, dass derselbe bis zu der Marke 2,0 pro Mille reicht. Wenn sich bei weiterem Eingiessen des Harnes das Jodbraun entschieden aufhellt und der Harnnuance näher kommt, dann schüttelt man mit eingeschaltetem Glasstöpsel wiederholt energisch durch. Je nachdem der Schwefelkohlenstoff noch intensiv dunkelviolett oder bereits rosaartig gefärbt ist, setzt man mehr oder weniger Urin tropfenweise zu und überzeugt sich nach wiederholtem Schütteln, ob sich die Farbe des Indicators aufhellt. Man kann den Apparat zwischendurch einige Minuten horizontal liegen lassen, damit die ganze Flüssigkeitsfläche mit dem Schwefelkohlenstoff in Berührung kommt. Hat letzterer eine hellrosa Farbe angenommen, so ist zu beachten, ob diese bei wiederholtem Schütteln noch mehr abblasst oder ob sie bestehen bleibt; in letzterem Falle setzt man vorsichtig noch einen Tropfen hinzu, in ersterem wartet man ab, ob die vollkommene Entfärbung eintritt. Bei harnsäurereichen Urinen genügt nunmehr oft 1 Tropfen, um den Schwefelkohlenstoff völlig weiss zu machen, während bei harnsäurearmen Urinen noch 4 bis 6 Tropfen nöthig sind, um die betreffende Rosanuance des Indicators in Weiss umzumodeln. Die Reaction ist beendet, wenn der Indicator milchweiss ist, dagegen hört man mit dem Zusatz des Harnes auf, wenn der Indicator nur ein ganz helles Rosa aufweist, das bei harnsäurereichen Urinen ausgeprägter sein darf als bei harnsäureärmeren, weil sich erfahrungsgemäss der hellrosa Ton des Schwefelkohlenstoffes bei einigem Schütteln oder nach einigen Minuten absolut aufhellt.

Die Eigenschaft des Schwefelkohlenstoffes, sehr schnell zu Boden zu fallen, trägt zur Beschleunigung der Reaction bei, so

dass die Titrirung in 30—45 Minuten beendigt sein kann. Wenn man durch eine Vorprobe bereits eine Bestimmung vorgenommen hat, bei der man wegen zu bedeutenden Zusatzes des Urins einen Fehler gemacht hat, so kann man eine annähernde Menge Urin auf einmal zusetzen, muss aber entsprechend längere Zei schütteln, so dass jetzt die ganze Untersuchung nur 10 Minuten dauert.

Der völlig jodgebundene Urin zeigt die Fähigkeit, wieder neues Jod in sich aufzunehmen, wenn er längere Zeit stehen bleibt; daher ist eben die Hinzufügung des Urins beendet, wenn eine hellrosa Nuance des Indicator vorhanden ist, die sich noch bei dem Schütteln bald aufhellt. Es nahmen z. B. 3,8 gr Urin (mit einem Gehalt von 0,000834 gr Harnsäure), die durch Jod neutralisirt waren, in den ersten 14 Stunden noch 0,0013 gr Jod in sich auf.

Gegen das Ende der Reaction zu wird der gelbliche Schaum rein weiss und der Urin erscheint molkig, klärt sich aber bei längerem Stehen auf.

Ist die Titrirung vollzogen, so liest man, nachdem sich der Schaum gesenkt hat, an dem oberen Niveau des Standes der Gesammtflüssigkeit den daselbst marquirten Harnsäurewerth ab. Steht die Flüssigkeit zwischen 2 Strichen, so ist immer nach dem höheren Werthe hin der Gehalt zu bestimmen. Enthält ein Urin weniger Harnsäure als der Apparat anzuzeigen im Stande ist, dann muss mit der um die Hälfte verdünnten Jodflüssigkeit gearbeitet werden, d. h. man fügt die Jodlösung bis zu der zwischen S und I befindlichen Marke ein, giesst Wasser bis zu I hinzu und liest nachher die halben Harnsäurewerthe ab. Enthält ein Urin mehr Harnsäure als der Apparat in Zahlen angiebt, so ist der Harn mit gleicher Menge aq. zu verdünnen und der doppelte Werth abzulesen.

Der zur Titrirung verwendete Urin muss sauer sein; reagirt er alkalisch, so ist er mit Essigsäure, nicht mit Salzsäure anzusäuern. Trüber, sedimentirender Urin ist vorher umzuschütteln. Enthält er ein voluminöses Sediment von harnsauren Salzen, so ist der Harn nach energischem Durchschütteln zur Titrirung zu verwenden. Sind Abscheidungen reiner Harnsäure vorhanden, so entstehen trotz Schüttelns kleine Fehler, weil das Jod nur durch gelöste Harnsäure neutralisirt werden kann. Zuckergehalt, der die Harnsäurewägung illusorisch macht, stört die Reaction nicht. Dunkele Pigmentirungen, Gallenfarbstoffe beeinträchtigen die

Titrirung keineswegs und verdunkeln die Farbenwirkungen des Schwefelkohlenstoffes nicht. Gallenfarbstoff enthaltende Urine bekommen übrigens bei dem Schütteln mit der Jodlösung eine kaffeeartige Farbe.

Bei Urinen, welche Spuren Eiweiss enthalten, kann man die Titrirung ohne Weiteres vornehmen, weil, wie ich gefunden habe, die Jodbindung solcher Harne, dieselbe war wie die der von dem Eiweiss befreiten. Bei bedeutender Eiweissmenge, bei dem Vorhandensein von Blut oder Eiter ist zunächst die durch Kochen vorzunehmende Eliminirung dieser Stoffe nothwendig, weil sie zu viel Jod binden und demnach die Harnsäurebestimmung zu gross ausfallen lassen.

Sind Jodverbindungen medicamentös einverleibt, so fällt, weil bereits ein Theil der jodassimilirenden Bestandtheile durch das in dem Urin erschienene Jod gebunden ist, die Jodtitrirung insofern falsch aus, weil diese zu wenig Harnsäure bestimmen wird.

Ich schliesse hier, ohne die einzelnen Resultate der Harnsäurebestimmungen bei verschiedener Diät und verschiedenen Krankheiten zu detailliren, wofür sich eine spätere Gelegenheit finden wird, noch folgende Bemerkungen an, die sich zunächst auf die jodirte Harnsäure beziehen.

Die in dem Urin sich bildende jodirte Harnsäure spaltet bei Zusatz reiner Salzsäure Jod ab, was bei dem jodirten Resturin nicht der Fall ist; letzterer lässt nur bei Zusatz von Acid. nitric. fumans Jod in Freiheit gehen.

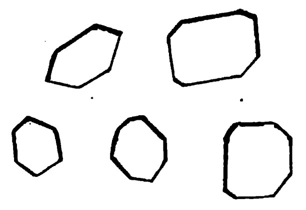
Ist Jod in dem Urin nach medicamentöser Einverleibung vorhanden, so erscheint es als Jodkali und an den Resturinbestandtheilen gebunden. Um die Jodmenge in dem Urin, ohne zu veraschen, zu bestimmen, kann man sehr zweckmässig auch den Uricometer benutzen; man füllt Schwefelkohlenstoff bis zu dem Strich ein, dann fügt man bis zu der obersten Harnsäuremarke den Urin hinzu, so dass also 14 gr des auf Jod zu untersuchenden Harnes genommen werden, fällt durch Zusatz von rauchender Salpetersäure alles Jod aus, das durch energisches Schütteln von dem Schwefelkohlenstoff aufgenommen wird. Alsdann hebert man den Urin vorsichtig ab, schichtet etwas Wasser auf und bestimmt das in dem Schwefelkohlenstoff befindliche Jod durch $^1/_{20}$ Liquor Natr. thiosulfurici volumetric; 1 gr dieser Lösung entspricht 0,00635 Jod. Man

erhält auf diese Weise leicht und genau die in 14,0 gr Urin enthaltene Jodmenge.

Ist alles Jod durch den Harn neutralisirt, so bleibt letzterer wochenlang klar, geruchlos, zersetzt sich nicht und lässt keine Harnsäure ausfallen. Ja, man kann durch Zusatz reiner Salzsäure die Harnsäure nicht mehr zur Ausscheidung bringen. Mikroskopirt man einen verdampften Tropfen dieses Urins, so sieht man feine, ziemlich grosse Krystallplättchen, welche achtkantig sind und folgendes Bild zeigen (Figur 3).

Die bedeutende Erschöpfung des Jods durch den Harn macht es möglich, dass man z. B. in die Blase, vielleicht auch in das Nierenbecken relativ grosse Mengen Lugol'scher Lösung einführen kann, wodurch vielleicht therapeutische Einwirkungen erzielt werden können. Ich habe schadlos und ohne irgend eine Reizung zu bedingen, 25—35 gr Sol. Lugol = 0,23—0,32 gr reines Jod wiederholt in die Blase gespritzt, die natürlich nicht leer sein darf.

Figur 3.



Der Einfluss des Jodes auf die Harnsäure und die Urate durch die Steigerung ihres Löslichkeitsverhältnisses lässt es indicirt erscheinen, Präparate, welche grosse Mengen Jod in dem Organismus schnell und leicht abspalten, zur Bekämpfung der Gicht und harnsauren Diathese in Action zu bringen. Hierbei erinnere ich an die jodsauren Salze, von denen diesbezüglich das jodsaure Lithion obenan steht, das ich bereits in einer früheren Arbeit erwähnt habe[1]). Das weisse Salz ist in Wasser gut löslich, bis zu 10pCt. und darüber und enthält die beiden für die Harnsäurelösung so werthvollen Componnenten. Nach innerer Einverleibung des Präparates ist Jod in dem Urin nachzuweisen. Es wird in Pillen mit Bolus alba

1) Ueber die klinische Anwendung der jodsauren Verbindungen. Zeitschr. f. klin. Med. 30. Bd. Heft 1 u. 2.

ausgezeichnet vertragen und kann monate-, ja jahrelang schadlos gegeben werden; anfangs kann man 0,15—0,2 gr pro dosi in dreimaliger Gabe, dann 0,1 in zwei- bis dreimaliger Dose verabreichen und zwar immer nach den Mahlzeiten.

Man beobachtet eine Steigerung der Harnsäureeliminirung nach dem Gebrauch des jodsauren Lithiums, das übrigens auch in subcutaner Injection in der Nähe der afficirten Stellen (in Dosen von 0,1 gr) verwendbar ist. Wenn es auch zur Zeit der Gichtattaque selbst weniger leistet, so ist doch der andauernde Gebrauch in der anfallsfreien Periode zu empfehlen; man sieht alsdann harte und grosse Tophi weich werden und einschmelzen. Durch die Möglichkeit des protrahirten Gebrauches schlägt es alle anderen gegen die Gicht vorgeschlagenen Mittel, das Urotropin, das Piperazin, Sidonal, Urol, Urosin u. s. w. und kann neben dem den Anfall coupirenden Colchicin verwendet werden.

II.

Der Alkohol als Händedesinfectionsmittel.

Von

R. Schaeffer-Berlin.

Durch eine Reihe umfassender Arbeiten der letzten Jahre — ich nenne an dieser Stelle nur die Arbeiten von Paul u. Sarwey, Krönig, Haegler, Blumberg, Gottstein — hat sich in weiten ärztlichen Kreisen die Meinung festgesetzt, dass es durch kein Mittel und kein Verfahren möglich sei, die Hände auch nur einigermaassen keimfrei zu machen. Es liegt die dringende Gefahr vor, dass der hieraus resultirende Pessimismus zu der Folgerung verführt, eine peinliche und anstrengende Händedesinfection sei überflüssig, da eine völlige Sterilität sich — wie bewiesen — doch nicht erreichen lasse, und da trotzdem die bisherigen Erfolge — wie der oft gehörte Ausdruck lautet — vorzügliche seien. Wie bescheidene Ansprüche diejenigen Aerzte an sich stellen, die von ihren eigenen vorzüglichen Erfolgen sprechen, und wie ganz anders nüchterne und unvoreingenommene Operateure darüber denken, geht am besten daraus hervor, dass ein Mikulicz mit seinen — aller Wahrscheinlichkeit nach nicht schlechteren — Resultaten so wenig zufrieden ist, dass er fort und fort an einer Verbesserung seiner Händedesinfectionsmethoden arbeitet.

Es erscheint daher durchaus angebracht, diesem Pessimismus und den sich daraus ergebenden Folgerungen entgegenzutreten und zuzusehen, ob es denn wirklich kein Mittel giebt, die Hände zu unschädlichen Instrumenten zu gestalten. Die früheren Untersucher haben ausnahmslos die Frage so gestellt: Sind wir durch irgend ein Verfahren im Stande, die Hände absolut keim-

frei, oder so keimfrei zu machen, wie es die ausgekochten Instrumente sind, und haben diese Frage (mit alleiniger Ausnahme von Ahlfeld) auf Grund zahlreicher Einzeluntersuchungen entschieden verneint.

Diese ganze Fragestellung ist aber unzweckmässig; sie ist verhängnissvoll für die Lösung des ganzen Problems geworden.

Denn dass die Antwort auf eine so gestellte Frage nur nein lauten kann, dazu bedurfte es eigentlich nicht eines einzigen neuen Versuches. Dieses Nein lässt sich mit völliger Sicherheit beweisen auf Grund unserer bisherigen physikalischen, chemischen und bakteriologischen Kenntnisse.

Da von der Anwendung des wichtigsten bactericiden Mittels, der Siedehitze, bei der menschlichen Hand Abstand genommen werden muss, so bleiben als Sterilisirungsverfahren nur übrig 1. die mechanische Reinigung und 2. die Anwendung chemischer Antiseptica.

1. Dass die mechanische Reinigung keine absolute Garantie für die gelungene Sterilisirung abgeben kann, bedarf kaum der näheren Ausführung. Eine glatte Messersklinge wird durch energisches Abreiben mit sterilen Tüchern allerdings oft genug steril gemacht werden können. Aber auch hier fehlt für den Einzelfall jede Sicherheit des Erfolges und kein Bakteriologe wird ein solches Messer als einwandsfreies Impfmittel betrachten. In unendlich höherem Grade gilt dies natürlich für die buchtenreiche Haut der Hände und die Unternagelräume, deren einfache Betrachtung unter der Lupe die directe Unmöglichkeit ergiebt, von einer absoluten Sicherheit rein mechanisch wirkender Maassnahmen zu sprechen.

2. Was nun die Wirkung der Antiseptica anlangt, so herrschen selbst in unserer heutigen, mehr dem Princip der Aseptik huldigenden Zeit noch ganz falsche und übertriebene Vorstellungen von deren Wirksamkeit auf die Mikroorganismen. Ich sehe dabei sogar von den Dauersporen (als deren Prototyp die Milzbrandsporen stets angeführt werden) vollständig ab und will nur ins Gedächtniss zurückrufen, dass selbst eine **1proc.** (d. h. 10mal verstärkte) Lösung unseres stärksten Antisepticums, des Sublimats, eine halbe Stunde zur Abtödtung derselben gebraucht. Aber auch die viel weniger widerstandsfähigen vegetativen Formen der Bacterien, z. B. die Staphylokokken werden durch die praktisch anwendbaren Verdünnungen sämmtlicher bekannten Antiseptica keineswegs mit Sicherheit abgetödtet, we-

nigstens nicht in der vom praktischen Standpunkte allein in Betracht kommenden Zeitdauer, welche doch nur auf höchstens 10 Minuten zu bemessen ist. Wenn man allerdings die antiseptische Lösung auf eine Bacterien-Aufschwemmung oder künstlich durchfeuchtete Objecte einwirken lässt, so leisten mehrere der gebräuchlichen Desinficientia selbst in dieser kurzen Zeit befriedigendes. Die Sachlage ändert sich aber mit einem Schlage, sobald man die Bacterienaufschwemmung an irgend welchen Objecten (Seidenfädchen, Hautstücken, Granat- oder Glasperlen) festtrocknen lässt und sie dann der Einwirkung des Antisepticums aussetzt. Durch das Eintrocknen bildet sich aus den in der Aufschwemmung meist vorhandenen löslichen Eiweisssubstanzen eine hauchähnliche Gerinnungsschicht um das Testobject, die, so zart sie auch ist, dem Antisepticum das Eindringen in die Bacterienleiber gewaltig erschwert. Zahlreiche Beweise aus der Litteratur und aus eigenen Untersuchungen liessen sich hierfür beibringen. Der offenkundigste Beweis dafür ist der, dass festgetrocknetes Blut und besonders festgetrocknetes Sputum zu den auf chemischem Wege am allerschwersten zu desinficirenden Objecten gehört.

Eine ähnliche die Desinfection erschwerende Rolle spielt die Fettumhüllung der Objecte. Zum Nachweis dieser Thatsache habe ich inficirte Seidenfäden in einen Aetherauszug eines menschlichen Ovarialdermoids getaucht und konnte zeigen, dass derartige Objecte dem Desinficiens einen ganz besonders grossen Widerstand entgegensetzen.

Es bedarf nun keiner näheren Ausführung, dass die zwischen und innerhalb der Epidermisschuppen der Hand gelegenen Bacterien sich in Bezug auf ihre Zugängigkeit dem Antisepticum gegenüber nicht wie wässerige Aufschwemmung, sondern wie jene Objecte verhalten, die mit einem Eiweiss- und Fettmantel umhüllt sind.

Auf der Nichtberücksichtigung dieser ebenso feststehenden wie leicht einsehbaren Thatsachen beruht es, dass immer und immer wieder neue Antiseptica auftauchen, denen eine zuverlässige Wirkung zur Erzielung der Händesterilität nachgesagt wird. Berücksichtigt man diese Thatsachen aber, so lässt sich — bereits durch Versuche an Controlfäden ohne Anstellung weiterer Hände-Desinfectionsversuche — mit Leichtigkeit beweisen, dass kein einziges Antisepticum (wenigstens nicht in der praktisch in Betracht kommenden Verdünnung und Zeitdauer) eine zuverlässige Ab-

tödtung auch nur der Eiterbacterien gewährleistet. Wie weit diese Unzuverlässigkeit geht, das lässt sich allerdings nicht mehr durch künstliche Objecte, sondern nur durch sehr mühsame Desinfectionsversuche an den Händen selbst zeigen.

Auf Grund dieser Ausführungen glaube ich zu der obigen Behauptung berechtigt zu sein, dass eine absolut zuverlässige Keimfreiheit der Hände auf keine Weise (weder durch mechanische noch durch chemische Agentien) sich erreichen lässt.

Es wäre nun aber ebenso verkehrt wie verhängnissvoll, wenn wir uns mit dieser Feststellung irgendwie zufrieden geben wollten. Viel wichtiger und erspriesslicher ist es, zu untersuchen, bis zu welchem Grade und mit welchen Mitteln am Besten man dem Ideal der völligen Keimfreiheit am nächsten kommt.

Da ich bei meinen Untersuchungen, die ich in einer ausführlichen Arbeit[1]) niedergelegt habe, zu dem Ergebniss gekommen bin, dass die Heisswasser-Alkohol-Methode diesem Ideal am Besten genügt, so mag auch diese Methode hier am Ausführlichsten Besprechung finden.

Nachdem Fürbringer den Alkohol zuerst für die Händedesinfection empfohlen hat, und nachdem Reinicke auf seinen hohen desinfectorischen Werth von Neuem hingewiesen hat, war und ist es Ahlfeld, der seit einer Reihe von Jahren unermüdlich für ihn eintritt. Wiewohl die eingangs erwähnten Untersucher auf Grund zahlreicher Einzelversuche der von Ahlfeld aufs Lebhafteste empfohlenen Heisswasser-Alkohol-Methode entgegengetreten sind, lassen mich meine eigenen kaum minder zahlreichen Händedesinfectionsversuche der Ahlfeld'schen Metode durchaus beitreten. Nur in dem einen Punkte unterscheide ich mich von ihm, dass ich statt des von Ahlfeld häufig gebrauchten Ausdruckes „absolute Keimfreiheit", den Ausdruck „hochgradige Keimarmuth" setze, weil, wie oben auseinander gesetzt, eine absolute Keimfreiheit der Hände durch irgend welche Maassnahmen erreichen zu wollen, eine direkte Unmöglichkeit ist.

Um die Wirkung der Heisswasser-Alkohol-Methode zu untersuchen, muss man die beiden Componenten dieses Verfahrens einzeln betrachten. Die Methode besteht

1. in dem intensivesten für 5—10 Minuten fortgesetzten angestrengten Waschen in überheissem Wasser, mittels flüssiger

1) Experimentelle und kritische Vorträge zur Händedesinfection. Verlag bei Karger. 1902.

(Kali) Seife und scharfer steriler Bürste. In dem energischen und verständnissvollen Durchführen dieses Waschens liegt zweifellos ein wesentliches Moment für die Erreichung des schliesslichen Endeffectes. Trotzdem wäre es ganz verkehrt, sich nun einzubilden, dass sich vermittelst einer noch so energischen Heisswasser-Seifen-Bürstung eine auch nur halbwegs befriedigende Keimarmuth erreichen liesse. Entsprechend dem Vorgehen von Paul und Sarwey habe auch ich einen ähnlichen Versuch angestellt: In 5 neben einander gestellten sterilisirten, mit überheissem sterilem Wasser gefüllten Waschschüsseln wurden unter Zuhülfenahme von steriler Seife und von 5 sterilen Nagelbürsten die Tageshände gebürstet, in der ersten Schaale 10 Minuten lang, in jeder folgenden 5 Minuten, zusammen also 30 Minuten. Nach jeder Waschung wurden die Hände mittelst sterilisirter Zahnstocher abgekratzt und (nach der Paul-Sarwey-schen Methode) dieses Abgeschabte auf Agarplatten verimpft.

Tabelle 1.
Resultate der intensiven Heisswasser-Waschung.

Impfung	Nach ? Minuten Waschens	Zahl der angegebenen Colonien
1.	Vor dem Waschen	4000 ccm
2.	10	a) 700 „
		b) 300 „
3.	15	a) 300 „
		b) 600 „
4.	20	120 „
5.	25	90 „
6.	30	120 „

Aus der Tabelle 1 geht in völliger Uebereinstimmung mit dem Paul-Sarwey'schen Versuche hervor, dass selbst die wett über das praktisch durchführbare Maass ausgedehnte Heisswasser-Waschung weit davon entfernt ist, eine auch nur einigermaassen befriedigende Keimfreiheit der Hände hervorzubringen.

Diese überaus wichtige und in weiten ärztlichen Kreisen unbekannte Thatsache habe ich durch 14 weitere Einzelversuche zu erhärten gesucht. Es wurde bei diesen Versuchen 2—3mal das Waschwasser (natürlich auch die Bürste) gewechselt, 7 bis 12 Min. lang in intensivster Weise gebürstet, mittelst Nagelreinigers sämmtliche Nägel ausgekehrt, meist steriler Sand zum Abscheuern und ein steriles Tuch zum Abbohnern der Hände

hinterher benutzt. In 5 dieser Fälle handelte es sich um die Tageshand, in 9 Fällen waren die Hände künstlich (mit der Aufschwemmung eines gelben Luftpilzes) inficirt worden. Die Zahl der Colonien bei der jedesmaligen Abimpfung betrug trotz dieses energischen Waschprocesses durchschnittlich etwa 500; sie ging einige Male herauf bis auf 1200, einige wenige Male herab bis auf 150[1]).

Tabelle 2.
Resultate der intensiven Heisswasser-Waschung.

Versuch No.	Infection	Zahl der Colonien	
		Nagel	Handfläche
1	Tageshand	500 Col.	120
2	do.	500 „	—
3	do.	500 „	—
4	do.	450	300
5	do.	300	450
		600	300
6	gelber Luftpilz	1200 g. Col.	450 g. Col.
7	do.	200 „	350 „
		350 „	
8	do.	800 „	700 „
		700 „	700 „
9	do.	800 „	900 „
10	do.	1000 „	1200 „
		800 „	700 „
11	do.	900 „	390 „
12	do.	300 „	150 „
13	do.	150 „	180 „
14	do.	200 „	800 „

Aus diesen Versuchen folgt unzweifelhaft, dass selbst das intensivste Waschen, Bürsten, Abscheuern und Abreiben der Hand noch eine Unzahl von Keimen auf der Hand zurücklässt.

2. Der zweite Factor der Heisswasser-Alcohol-Methode besteht in dem 3 oder besser 5 Minuten langen Bürsten der Hände in hochprocentigem (absolutem) Alcohol.

Bevor wir nun auf die Erfolge, die sich durch die Alcoholwaschung erreichen lassen, eingehen, müssen wir zu verstehen suchen, in welcher Weise denn der Alcohol überhaupt wirkt.

1) In Betreff der näheren Einzelheiten und Tabellen für diese und spätere Angaben verweise ich auf meine erwähnte Arbeit.

Die Wirkung des Alkohols wird auf 3 Momente zurückgeführt:

a. auf seine bacterientödtende Eigenschaft. Dass der Alkohol Dauersporen (z. B. Milzbrandsporen) erst bei tagelanger Einwirkung abzutödten vermag, wird allseitig zugegeben. Jedoch wird, besonders von Ahlfeld behauptet, dass die vegetativen Formen der Bacterien, z. B. die Eiterpilze, innerhalb weniger Minuten vom Alkohol vernichtet werden. Es existiren jedoch eine ganze Reihe einwandsfreier Beobachtungen, dass noch nach 20 Minuten und längerer Zeitdauer der Alkoholeinwirkung Staphylokokken noch lebensfähig waren. Meine eigenen Nachprüfungen mit Staphylokokken verschiedener Provenienz ergaben wiederholentlich das gleiche ungünstige Resultat. Es ist daher vollständig ausgeschlossen, dass eine 5 Minuten währende Alkoholwaschung, (und eine längere Zeitdauer ist vom praktischen Standpunkt aus wohl ausgeschlossen, auch noch nie empfohlen worden) eine auch nur einigermaassen sichere Abtödtung der in der Epidermis sitzenden Handkeime bewirken könne.

Ich habe nun den direkten Nachweis versucht, dass die beim Waschen von der Hand in den Alkohol übergegangenen Keime in diesem noch lebensfähig sind. Der Versuch war folgender: Mit dem bereits erwähnten gelb wachsenden Luftpilz, von dem ich festgestellt hatte, dass seine Resistenz ziemlich genau derjenigen des Staphylokokkus entsprach, inficirte ich mir die Hände. Nach 1 Minute langem Waschen der Hände in überheissem Wasser bürstete ich die Hände 6 Minuten lang in 150 gr Alkohol. Hierauf wurde der Alkohol auf ein steriles Filter gegossen. Nach weiteren 6 Minuten war er hindurchgelaufen. Jetzt wurden aus dem unteren Theile Stücke des Papierfilters mit steriler Scheere ausgeschnitten und auf Agar-Platten verimpft. Auf einer dieser Platten wuchsen 500, auf der anderen etwa 2000 gelber Colonien. Dieser einfache Versuch beweist, dass selbst innerhalb $6 + 6 = 12$ Minuten der Alkohol nicht im Stande war, die von den Händen aufgenommenen Bacterien zu tödten, d. h., dass auf seiner bactericiden Eigenschaft unmöglich seine hervorragende Wirkung beruhen könne[1]).

Dieser Versuch beweist aber noch ein zweites. Er zeigt,

1) Anm.: Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass ich dem Alkohol jede bacterientödtende Wirkung abspreche. Ich halte dieselbe nur für ungenügend, für genau so ungenügend wie die der anderen Antiseptica.

dass die Hände, die in solchem bacterienreichen Alkohol gewaschen sind, nothwendiger Weise eine ganze Anzahl Bacterien aus dem Alkohol mit fortschleppen und dass man nur durch mehrfaches Wechseln des Alkohols diesen Fehler verringern kann. Die Nichtberücksichtigung dieser Thatsache ist ein schwerwiegender Einwand, der sich auch gegen die bedeutendsten Arbeiten der letzten Jahre erheben lässt, und der allein schon hinreicht, um die Zuverlässigkeit ihrer Resultate zu erschüttern.

Es ist nun von verschiedenen Seiten behauptei worden, dass der verdünnte Alkohol (55—60 pCt.) dem absoluten Alkohol bei der Händedesinfection vorzuziehen sei. Die sorgfältigste daraufbezügliche Arbeit, von Salzwedel und Elsner, weist nach, dass dem verdünnten Alkohol eine stärke antiseptische Wirkung zukomme. Giebt man aber auch die Richtigkeit dieser Versuche zu, so lässt sich doch andererseits zeigen, dass auch der verdünnte Alkohol keineswegs im Stande ist, innerhalb der praktisch allein in Betracht kommenden 5—10 Minuten, Eiterbacterien abzutödten. Als bacterientödtendes Mittel verdient also auch der verdünnte Spiritus keine besondere Werthschätzung. Da er aber in Bezug auf die weiteren, gleich zu erwähnenden Eigenschaften dem absoluten Alkohol offensichtlich nachsteht, so ist seine Verwendung bei der Händedesinfection entschieden zu widerrathen.

b) Eine zweite dem Alkohol unzweifelhaft zukommende Eigenschaft ist die schrumpfende und härtende Einwirkung, die er auf die Hände ausübt. Die unmittelbare Folge davon ist, dass von einer mit Alkohol behandelten Hand sich nur ausserordentlich schwer Keime abschaben lassen und ablösen. Die grossen Vortheile dieser Eigenschaft des Alkohols — wenigstens für gewisse Zwecke — sind meistens verkannt worden. Diese Vortheile bestehen in der Möglichkeit einer ziemlich befriedigenden Schnelldesinfection für kurzdauernde Eingriffe (z. B. geburtshülfliche Untersuchungen). Die beinahe verblüffenden Erfolge, welche Reinicke mit der einfachen Alkoholwaschung (ohne vorherige Heisswasserwaschung) erzielt hat, beruhen auf dieser die Haut schrumpfenden Wirkung des Alkohols. Auch ich verfüge über eine Reihe ähnlicher Untersuchungen. Wenn sich nun auch nachweisen liess, dass die durch die reine Alkoholwaschung erzielte Sterilität nur eine scheinbare war, und dass die Hand in Wirklichkeit doch noch von zahlreichen Keimen besetzt war, so ist diese schrumpfende Wirkung des Alkohols doch nicht so

ganz gering zu achten, da es in letzter Linie nicht auf den Gehalt der Hand an Keimen ankommt, als vielmehr auf ihre Abgabefähigkeit nach Aussen hin. Und diese Abgabefähigkeit ist für die Zeit, während welcher die schrumpfende Wirkung des Alkohols anhält, so gut wie völlig aufgehoben. Allerdings verliert sich diese Wirkung nach 5 oder 10 Minuten ziemlich vollständig, namentlich wenn die Hand mit wässrigen Flüssigkeiten, Blut, Secreten in Berührung kommt. Daher hat Krönig durchaus Recht, wenn er davor warnt, sich auf diese Wirkung zu verlassen. Bei der Anstellung von Händedesinfectionsversuchen ist es, um diese Scheinwirkung auszuschalten, unbedingt nothwendig, die in Alkohol gewaschenen Hände mindestens 1/4 Stunde in warmen Flüssigkeiten wieder aufquellen zu lassen.

c) Die dritte ebenfalls längst bekannte, auch von Fürbringer betonte, aber nach meinem Dafürhalten nicht hinreichend gewürdigte Wirkung ist die fett- und epithelienlösende Kraft, die dem Alkohol und zwar dem concentrirten Alkohol innewohnt. Von dieser Eigenschaft kann man sich am Besten dadurch überzeugen, wenn man seine Hände nach intensivem 10 Minuten lang fortgesetzten Bürsten in heissem Seifwasser und gründlichem Abspülen des Seifschaumes, für einige Minuten in Alkohol bürstet. Der vorher wasserhelle Alkohol wird trübe und zeigt, wenn man ihn in einem hohen Standgefäss sich absetzen lässt, einen etwa 1 cm hohen, weissen, flockigen Niederschlag. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, dass derselbe aus zahllosen Epidermisschollen und Fettkugeln besteht. Es liess sich nun weiter zeigen, dass dieser Niederschlag weit massiger ist, wenn die Hände in der eben angegebenen Weise intensiv vorbehandelt waren, als wenn die — einfach durch kalte Waschung vom groben Tagesschmutz befreiten — Hände im Alkohol gebürstet werden. Hieraus ergiebt sich die von Ahlfeld empirisch längst festgestellte Thatsache, dass die energische Heisswasser-Waschung eine unumgängliche Vorbedingung ist, damit der Alkohol seine fett- und epithelienlösende Kraft im vollen Umfange bethätigen könne.

Diese wesentlich mechanisch-reinigende Eigenschaft des Alkohols bedingt nach meinen Untersuchungen seinen Hauptwerth als Händedesinfectionsmittel.

Um die Zahl der an der Hand etwa zurückgebliebenen Keime nachzuweisen, bedarf es natürlich eines Abimpfverfahrens, das

möglichst alle restirende Keime zur Anschauung bringt. Ganz vollständig wird dies nie möglich sein, da wir natürlich nicht die ganze Haut von den Händen abziehen und verimpfen können. Mithin stellt jede Abimpfung nur eine Stichprobe da.

Ohne an dieser Stelle auf eine Kritik der verschiedenen Abimpfverfahren einzugehen, möchte ich bemerken, dass ich das von Paul und Sarwey angegebene Verfahren für das energischste halte. Ich habe dasselbe in folgender Weise ausgeführt. Nach der Desinfection und langdauernder Aufweichung der Hände wurde mittelst halbirter hölzerner, harter, sterilisirter Zahnstocher über die gesammte Haut der Hände heftig schabend und kratzend gefahren, die Unternagelräume und Falze gewaltsam ausgekehrt; dann wurden die Zahnstocher in ein Bouillonröhrchen geworfen und dasselbe nach lebhaftem Schütteln (sammt den Hölzchen) zusammen mit verflüssigtem, abgekühltem Agar auf eine Petrischaale gegossen. Bis zu 16 Malen wurde dieses selbe Verfahren bei jedem einzelnen Versuche ausgeführt, so dass Aufgesprungensein und Wundsein der Hände die jedesmalige Folge des Versuches war.

Wenn ich nun dazu übergehe, die mittelst der einzelnen Desinfectionsverfahren erzielten Erfolge kurz mitzutheilen und zunächst auf die Ahlfeld'sche auch von mir am höchsten gestellte Heisswasser-Alkohol-Methode eingehe, so sollen hier nur über die an künstlich inficirten Händen gewonnenen Resultate berichtet werden. Nur bei künstlicher Infection der Hände mit einer Reincultur ist es nämlich möglich, die auf keine Weise sonst ganz zu vermeidende Luftinfection der Agarplatten auszuschliessen. Es war bereits bemerkt, dass der zu dieser künstlichen Infection von mir benutzte gelbe Luftpilz der Resistenz der Staphylokokken durchaus entsprach. Eine wässrige Aufschwemmung dieses Pilzes, die nach ungefährer Schätzung etwa eine Milliarde Keime enthielt, wurde in die Hände eingerieben, und nach ½ stündiger Pause die Desinfection vorgenommen. Nach der 10 Minuten langen intensiven Heisswasser-Seife-Bürste-Waschung wurde die erste Abimpfung vorgenommen. Die Tabelle 2 zeigte, dass bei der jedesmaligen Einzelabimpfung noch durchschnittlich etwa 500 Keime abgeschabt werden konnten. Jetzt erfolgte die Alkoholbürstung 5 Minuten, Aufweichen der Hände in sterilem Wasser ungefähr 15 Minuten lang und jetzt das oben beschriebene Abimpfen. Bei den 5 in dieser

Weise angestellten Versuchen wurden folgende Coloniezahlen erhalten.

In Versuch	I	= 4	gelbe	Colonien
„ „	II	= 4	„	„
„ „	III	= 2	„	„
„ „	IV	= 3	„	„
„ „	V	= 1	„	„

Hervorgehoben sei noch einmal, dass dies bei jedem einzelnen Versuche die Gesammtsumme der Keime war, die durch ein bis zu 10 Minuten lang ununterbrochen fortgesetztes gewaltsames Abschaben gewonnen wurde.

Wenn man bedenkt, dass dieses Abschaben sehr viel intensiver ist, als die mechanische Einwirkung, welche während einer Operation, auch der längstdauernden, auf die Hände des Operateurs ausgeübt wird, so wird man die Keimarmuth, die sich durch die Heisswasser-Alkohol-Methode erreichen lässt, als eine dem Ideal sehr nahe kommende bezeichnen können.

Wie sehr diese Methode den übrigen Desinfectionsverfahren überlegen ist, lässt sich aus einer vergleichenden Untersuchung erkennen. Folgende Mittel wurden geprüft, stets unter gleicher oder sinngemäss abgeänderter Versuchsanordnung, nämlich

2. die Seifenspiritusmethode nach Mikulicz,
3. die 1 p. M. Sublimatlösung,
4. die Quecksilberaethylendiaminlösung nach Krönig,
5. Lysol,
6. Lysoform,
7. Chinosol,
8. die Schleich'sche Marmorseife.

Um Einwendungen aus der geringen Zahl meiner Versuche vorzubeugen, wurde in allen Fällen die Einwirkungszeit des betreffenden Mittels ganz wesentlich und bis zu einer praktisch kaum noch anwendbaren Zeitdauer verlängert, so wurde z. B. die Schleich'sche Seife bis 18 Minuten lang angewandt, das Bürsten in Chinosol 14 Minuten lang vorgenommen. Ebenso wurde die Concentration des Antisepticums überall da, wo es anging, wesentlich höher gewählt, als ihre Empfehler es für nöthig halten. So wurde das Lysoform in einer $3^1/_2$ proc. Lösung, das Chinosol sogar statt in 2 p. M. in einer 6 p. M. Lösung verwandt. Wegen der Versuchsanordnung im Einzelnen sei auf die ausführliche Arbeit verwiesen.

Wenn ich den bei den von mir untersuchten Desinfectionsverfahren ermittelten Keimgehalt zusammenstelle und die Durchschnittszahl aus den einzelnen Versuchen angebe, so ergeben sich etwa folgende Zahlen.

Tabelle 3.

	Desinfectionsmethode	Durchschnittliche Keimzahl
1	Heisswasser-Alkohol-Methode . .	3
2	Seifenspiritus-Methode	25
3	1 p. M. Sublimatlösung	ca. 150
4	Quecksilberaethylendiamin 4 p. M.	„ 145
5	Lysol $1^3/_4$ pCt.	„ 76
6	Lysoform $3^1/_2$ pCt.	„ 1500
7	Chinosol 6 p. M.	„ 500
8	Schleich'sche Marmorseife . . .	„ 2000

Wenn ich auch weit davon entfernt bin, diesen Zahlen irgendwie einen exacten Werth beizumessen und keinen Augenblick daran zweifele, dass dieselben bei Wiederholung dieser Versuche etwas höher oder niedriger ausfallen werden, so sind die erhaltenen Unterschiede doch so gross, dass sich gewisse Schlüsse mit Sicherheit aus ihnen ableiten lassen. Nämlich

1. dass die Heisswasser-Alkohol-Methode die bei Weitem besten Erfolge giebt,

2. dass Mikulicz'sche Seifenspiritus-Methode ihr am Nächsten kommt[1]),

3. dass die Antiseptica ausnahmslos nicht im Stande sind, eine befriedigende Keimarmuth der Hände zu erzeugen[2]),

4. dass unter diesen Antisepticis das Lysoform und das Chinosol die tiefste Stelle einnehmen,

---

1) Wenn behauptet ist, dass die Seifenspirituswaschung als Schnelldesinfectionsmethode sich eigne, so sind meine Untersuchungen zum mindesten keine Bestätigung dieser Behauptung. Denn die Durchschnittszahl (25 Keime nach der Abimpfung) wurde erhalten nach einer 15—21 Minuten währenden Seifenspirituswaschung.

2) Die Zahl 76 Keime nach der Lysolwaschung könnte zu der Annahme veranlassen, dass das Lysol das verhältnissmässig wirksamste Händedesinfectionsmittel ist. Dieser Schluss wäre voreilig. Die von mir verwandte $1^3/_4$ proc. Lysollösung erzeugte bei dem 15 Minuten langem Waschen ein so intensives Brennen, dass diese Concentration als praktisch nicht mehr verwendbar bezeichnet werden muss. Auch aus anderen Gründen (cf. meine Arbeit) erscheint die Zahl 76 niedriger als der Wirklichkeit entspricht.

5. dass die Waschung mit Schleich'scher Marmorseife genau so ungenügende Resultate giebt, wie die einfache Heisswasser-Seifenwaschung[1]).

Selbstverständlich ist mit diesen Untersuchungen die Frage der Händedesinfection keineswegs gelöst. Es ist zweifellos, dass es viel mehr als auf die Quantität, auf die Qualität und die Virulenz der an den Händen zurückbleibenden Keime ankommt. Solang wir aber, wie bis jetzt, noch kein Mittel haben, die Virulenz dieser Keime (und zwar ihre Virulenz auf den menschlichen Körper, auf die es allein ankommt) experimentell zu erweisen, bleibt uns nicht anderes übrig, als ihre Zahl zum Maassstab unserer Beurtheilung zu machen. Die Annahme aber, dass eine stark mit Keimen durchsetzte Hand ceteris paribus auch mehr pathogene, mehr virulente Bacterien enthalten wird, als eine fast völlig keimfreie Hand, entspricht durchaus den Grundsätzen der hygienischen Wissenschaft.

Auf eine grosse Zahl von Nebenfragen gehe ich in diesem kurzen Auszug nicht ein. Den Collegen, welchen ich diese Heisswasser-Alkohol-Methode aufs wärmste ans Herz lege, empfehle ich folgende Ausführung: 5 Minuten langes intensives Waschen in überheissem Wasser mit Schmierseife und sauberer Bürste. Hierauf Benutzung des Nagelreinigers und energisches Abreiben der Hände an einem sterilen Tuch (Vorschlag von Haegler); in der Ermangelung desselben kann ein frisch dem Wäscheschrank entnommenes Handtuch benutzt werden. Alsdann 3 oder besser 5 Minuten langes Bürsten in Alkohol, am Besten unter Erneuerung desselben. Falls wirklich einmal aus sachlichen Gründen Eile nothwendig sein sollte, kann die Zeit der Heisswasserwaschung auf die Hälfte herabgesetzt werden. Die Dauer der Alkoholwaschung ist dagegen möglichst unverkürzt beizubehalten.

Ein schliessliches kurzes Abspülen der in Alkohol gewaschenen Hände in einer zweifellos sterilen Lösung (z. B. in einer 1 p. M. Sublimatlösung) ist gewiss von Vortheil.

---

1) Zu demselben ungünstigen Schlusse sind auch Paul und Sarwey, Krönig und Blumberg, Schenk und Zaufal gekommen.

III.

Ueber Erweiterung des Oesophagus ohne anatomische Stenose, sog. idiopathische.

Von

Prof. Dr. Th. Rosenheim.

Die Erweiterung des Oesophagus ohne anatomische Stenose, meist als idiopathische bezeichnet, galt bis vor kurzer Zeit als eine überaus seltene Erkrankung. Hier wie auch sonst aber zeigte es sich, dass, als erst einmal das Interesse der Aerzte auf diese Affection gelenkt war, wir sehr bald mit einer grossen Zahl einschlägiger Fälle bekannt gemacht wurden. Die Publicationen mehrten sich innerhalb weniger Jahre so, dass A. Neumann[1]) in seinem Sammelreferat bereits 70 Fälle aus der Litteratur zusammenstellen konnte, und seitdem sind noch etwa 25[2]) hinzugefügt worden. Ich[3]) selbst habe im Jahre 1899 über 4 eigene Bobachtungen ausführlich berichtet, die ich innerhalb kurzer Zeit gemacht habe, und seitdem sind nicht weniger als 5 neue Fälle hinzugekommen, von denen 3 viele Wochen in meiner Klinik Gegenstand eingehenderen Studiums gewesen sind: sie bilden in erster Reihe das Material meines heutigen Vortrages, den ich für um so angezeigter halten muss, als bei der Mehrzahl meiner Patienten die Diagnose von anderer Seite verfehlt worden war.

Nun ist aber die Feststellung der idiopathischen Speise-

---

1) Centralbl. f. die Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1900.

2) Vor allem citire ich die werthvollen Beiträge von Gottstein aus der v. Mikulicz'schen Klinik (Mittheilg. a. d. Grenzgbt. d. Med. und Chir. Bd. VIII), dann die Publicationen von Jung, Dauber, Einhorn, Schuetz, Guttentag, Strauss, Zweig, Swain, Czygan, sämmtlich der allerjüngsten Zeit angehörend.

3) Zeitsch. f. kl. Med. Bd. 41.

röhrenerweiterung gemeinhin nicht sonderlich schwer, und so darf ich wohl annehmen, dass die Affection überhaupt unter den Aerzten noch wenig bekannt ist, dass gewissermaassen garnicht an das Vorkommen derselben gedacht wird, und so die Irrthümer entstanden sind, denen ich begegnete. Das ist aber um so mehr zu bedauern, als die Prognose des Uebels eine sehr ungünstige ist, wenn dasselbe längere Zeit bestanden hat, während bei frühzeitiger rationeller Behandlung Heilung wohl noch möglich ist.

Von der Krankheit werden meistens jüngere Individuen zwischen dem 15. und 40. Lebensjahre betroffen; beide Geschlechter sollen nach Neumann annähernd gleich betheiligt sein; doch ist es für mich auffallend, dass meine sämmtlichen 9 Beobachtungen Männer betreffen. Eine früher vertretene Anschauung, dass das Uebel ein rein nervöses sei in dem Sinne, dass es nur als Theilerscheinung schwerer Hysterie und Neurasthenie vorkomme, ist ganz unhaltbar. Allerdings sind es Innervationsstörungen im weitesten Sinne des Wortes, die wir als Grundlage der Krankheit anzusehen haben, aber dieselben haben meist ganz locale Ursachen, bleiben local beschränkt, wenn auch gelegentlich allgemeine Neurosen als prädisponirendes Moment in Betracht kommen oder sich später hinzugesellen können. Jede Störung im Ablauf der Function des Nervmuskelapparates der Speiseröhre, insbesondere des untersten Theiles am Magenmund, jede Schwächung der Peristaltik des Oesophagus, jede Schädigung des Tonus der Cardia kann die Entwicklung einer Ectasie nach sich ziehen. Dann gilt hier, wie auch an anderen Stellen des Verdauungsschlauches: was als einfache functionelle, nervöse Anomalie begonnen hat, endigt als irreparabler pathologisch-anatomischer Process.

Bei einer erheblichen Zahl unserer Kranken lassen sich die ersten Symptome in Zusammenhang bringen mit Schädigungen, welche das Organ vorübergehend oder anhaltend getroffen haben: sehr hastiges Essen und Trinken, Verschlucken zu voluminöser Bissen, Verbrennung und Reizung der Schleimhaut durch zu heisse, scharfe Kostbestandtheile werden von den Patienten gar nicht selten zugegeben. Es kommt auch vor, dass auf eine Körperverletzung oder ein psychisches Trauma sich die ersten Krankheitserscheinungen zurückführen lassen. Sicherlich spielen ferner Magenstörungen bei einem Theil der Fälle für die Entwicklung des Leidens eine gewisse Rolle. Bei den mei-

sten meiner Patienten konnte ich dieselben objectiv nachweisen, und so wie Schädigungen der Darmfunction die Magenthätigkeit ungünstig beeinflussen können, so erscheint auch die Annahme einer Rückwirkung von Magenstörungen auf den Oesophagus, speciell auf den höchst complicirten Mechanismus der Cardia namentlich bei Nervösen durchaus plausibel. Dass angeborene Anomalieen (Vormaegen und Anlage zu solchen (Fleiner[1])) oder postfoetale Entwicklungshemmungen (Strauss[2])) die Grundlage für die Eetasie bisweilen abgeben könnten, ist nicht von der Hand zu weisen; aber für die überwiegende Mehrzahl der Fälle gilt diese Genese wohl nicht.

Haupsächlich dürften zwei Innervationsstörungen für die Entstehung der idiopathischen Oesophagusectasie die Grundlage abgeben: die Atonie der Speiseröhre und der Cardiospasmus; letzterer sowohl durch Ueberreizung der Ringmuskeln, als auch durch Schwäche der Längsmuskulatur, resp. der die Cardia öffnenden Vagusfasern zu Stande kommend. Dass es einfache Atonien des Oesophagus giebt, die sich von den echten Dilatationen im Wesentlichen durch das Fehlen der Stagnation unterscheiden, aus denen sich aber im Laufe der Zeit wirkliche Erweiterungen bilden können, glaube ich[3]) durch früher mitgetheilte Beobachtungen erwiesen zu haben. Dass Krampfzustände an der Cardia Stauung der Schluckmassen, Ausweitung des höher gelegenen Organabschnittes bedingen können, ist unanfechtbar. Dann aber kommen auch gewiss Fälle vor, für die die Erklärung von Kraus[4]) zu Recht besteht, der Atonie des Oesophagus und Spasmus der Cardia von einer gleichzeitigen paralytischen Affection verschieden functionirender Vagusfasern abhängig macht, solcher nämlich deren Schädigung einen Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia beim Schluckact und anderer solcher, deren Läsion die permanente Erschlaffung eines Muskelabschnittes der Speiseröhre bedingt. Mag nun diese oder jene Genese im einzelnen Falle zutreffen, im voll entwickelten Krankheitsbild, bei vorgeschrittener Dilatation haben wir es gewöhnlich mit Zuständen zu thun, wo Atonie

---

1) Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 16, 17.
2) Verhdlg. d. Congr. f. innere Med. 1901 u. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 44.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 4, 5 u. 45—47.
4) Die Erkrankungen der Speiseröhre. Wien 1902. Spec. Pathol. u. Therap. Herausgegeb. v. H. Nothnagel.

und Spasmus sich combinirt finden: denn einerseits vergesellschaften sich auch die ursprünglich atonischen Ectasien meist früher oder später mit Cardiospasmus, wobei in erster Reihe daran gedacht werden muss, dass secundäre entzündliche Processe an der Schleimhaut die Krampfneigung hervorrufen und unterhalten, andererseits complicirt muskuläre Insufficienz des dilatirten Organabschnittes den Cardiospasmus in vorgeschrittenen Fällen gewöhnlich.

Die Symptome, die den Patienten zum Arzt führen, sind in Bezug auf ihre Art meist nicht sehr wechselnd, in Bezug auf ihre Intensität sehr verschieden, doch nicht blos in Abhängigkeit von dem Grade, bis zu dem die Dilatation vorgeschritten ist. Es giebt extreme Erweiterungen mit verhältnissmässig geringen Beschwerden, andererseits leichtere Formen mit heftigen Störungen von Anfang an debutirend. Vage Symptome eines anscheinend den Magen betreffenden Leidens können in irreführender Weise kürzere oder längere Zeit das Krankheitsbild beherrschen, ehe Schluckstörungen die Aufmerksamkeit auf die Speiseröhre als Sitz der Affection lenken.

So war es bei 2 von meinen im Laufe des letzten Jahres beobachteten Patienten, über die ich das Wesentliche hier kurz berichte.

I. Frl. F., 31 Jahre alt, stellt sich mir am 27. XII. 1900 zum ersten Male vor und verbleibt mehrere Monate in der Klinik. Im 15. Lebensjahre hatte sie vielfach über Magenkrämpfe zu klagen, welche lange Zeit das einzige störende Krankheitssymptom waren. Dieselben traten hauptsächlich nach schwererer Kost auf und brachten sie in der Ernährung stark herunter. Im Laufe der nächsten 2 Jahre gesellte sich ein Husten dazu, der anfangs unregelmässig, schliesslich bei jeder Nahrungsaufnahme auftrat. In der Folgezeit war dieser Hustenanfall von Athemnoth begleitet, er dauerte verschieden lange und endigte nicht selten mit einem Gähnkrampf, stets mit sehr grosser Angegriffenheit. Erbrechen zeigte sich erst in den nächsten Jahren, es setzte häufig schon während der Mahlzeit ein, manchmal kam es erst nach Stunden. Dabei begann Patientin zu beobachten, dass Druckbeschwerden, gelegentlich auch heftigere Schmerzen vor dem Magen localisirt waren. Die eigentlichen Magenkrämpfe traten jetzt nicht mehr auf. Progressive Abmagerung und Blutarmuth waren die Folgen dieses Zustandes, der mit geringen vorübergehenden Besserungen bis zum Eintritt in meine Klinik fortbestand. Die Klagen der Patientin erstrecken sich z. Z. auf das häufige Erbrechen, auf Schmerzen, die ganz unregelmässig auftreten, manchmal auch Nachts, meist hinten im Rücken localisirt sind, einen bald mehr stechenden, bald mehr brennenden, bald mehr bohrenden Charakter haben, aber das Belästigendste für die Kranke, was ihr das Zusammensein mit Anderen so ganz besonders er-

schwert, das sind die so überaus häufigen Attacken von Brustbeklemmungen und Athemnoth (s. weiter unten).

Patientin ist 4 Mal in verschiedenen Sanatorien gewesen, sie ist von verschiedenen Autoritäten gesehen worden, die Diagnosen lauteten im Wesentlichen übereinstimmend, dass es sich um ein nervöses Magenleiden und hysterisches Erbrechen handele. Alle Arten von Curen, u. A. auch in Carlsbad, blieben ohne Erfolg, nur einmal, im Jahre 1897, wurde ein vorübergehender erzielt, als regelmässige Magenausspülungen gemacht wurden. In dieser Zeit gewann Patientin auch 10 Pfund an Körpergewicht, dann aber verfiel sie sehr bald in ihren alten Zustand. In den letzten Monaten traten Gelenkschwellungen auf, hin und wieder war Fieber vorhanden, übler Geruch aus dem Munde bestand seit Jahren. Die Abmagerung hat einen extremen Grad erreicht, Patientin wiegt mit Kleidern 80 Pfund; sie ist seelisch auf's Tiefste deprimirt, zumal das Odium, hochgradig hysterisch zu sein, auf ihr lastet.

Mit Leichtigkeit war hier die Diagnose auf Oesophagusectasie neben Atonia ventriculi zu stellen, der Sack fasste mehr als $^1/_2$ Liter Speiserückstände, die mit jauchigem Secret vermischt waren. Im Oesophagoscop zeigt sich die Schleimhaut des Sackes, der in Höhe von 30 cm von den Zähnen entfernt beginnt, schlaff, stark gewulstet, hier und da weissspeckig belegt, und vielfach erodirt, die Cardia, ein dorsoventraler Spalt, ist von blutrünstigen Wülsten überlagert. Schon nach wenigen Ausspülungen verliert sich das Fieber und die Gelenkschwellungen, die offenbar durch Infection vom Sacke aus bedingt waren. Auf Besonderheiten im Verlauf dieses Falles komme ich noch später zurück.

II. Herr C., 32 Jahre alt (20. VII. 1901 Aufnahme in die Klinik), giebt an, dass er seit 5 Jahren krank ist. Damals begann das Leiden mit äusserst heftigen Magenkrämpfen, die er hauptsächlich hinter der Brustplatte fühlte; er musste fortgesetzt würgen, er bekam aber nur Schleim heraus. Dabei trat kalter Schweiss auf, Schwindel, furchtbares Reissen in den Zähnen und in den Rändern der Zunge, starkes Kriebeln, ähnlich dem Absterben in den Fingern, hauptsächlich in der linken Hand. Dieser Krampf kam durchschnittlich alle 2—3 Wochen meistens während der Nacht — nie beim Essen oder unmittelbar nach demselben — und dauerte gemeinhin $^1/_2$—$1^1/_4$ Stunden. Nach längerer Zeit wurde dieser Krampf seltener, aber Patient beobachtete nun beim Essen resp. kurze Zeit nach demselben einen Druck dicht vor dem Magen, und sofort kam dann die Nahrung mit grosser Vehemenz heraus, ganz gleich, ob dieselbe fest oder flüssig war. Auch dieses Symptom zeigte sich Anfangs in Abständen von mehreren Wochen, allmählich aber kam es immer häufiger. In diesem Stadium der Krankheit und zwar in der anfallsfreien Zeit (Juni 1900) consultirte mich Patient. Ich fand eine einfache Gastritis mit Subacidität, bei der Sondirung kein Hinderniss an der Cardia, keine Anzeichen von Rückständen im Oesophagus oder Magen. Ich verordnete Salzsäure und Brom. Dabei ist Patient über 6 Wochen beschwerdefrei und erholte sich bedeutend. Dann verreiste er, die Anfälle kamen häufiger wieder und jetzt beobachtete er, dass gewisse Speisen, vor Allem Semmel und Brot, in Resten auch noch nach 18—20 Stunden herausbefördert wurden. Nun wurden

von dem behandelnden Arzte Magenausspülungen gemacht, es trat Besserung ein, aber dieselbe war doch nur eine vorübergehende. Progressive Gewichtsabnahme (Verlust von mehr als 50 Pfund).

Patient ist früher stets gesund gewesen, hereditäre Belastung nach keiner Richtung hin vorhanden; Lues vor 6¼ Jahren acquirirt (2 Quecksilbercuren).

Die Diagnose Oesophagusectasie war bei der Aufnahme in die Klinik ganz leicht zu stellen. Es bestand nebenher eine vulgäre chronische Gastritis mit bedeutender Subacidität. Jede Sonde stösst an der Cardia auf ein leicht zu überwindendes Hinderniss (s. oben). Das Oesophagoscop zeigt, dass kein stricturirender Process an der Cardia vorliegt; die Schleimhaut des Sackes, der ca. 250 ccm fasst, ist nur ganz leicht entzündet und secernirt mässig. Gegen das Vorhandensein eines Divertikel sprach, abgesehen vom oesophagoskopischen Befund, der wiederholte negative Ausfall des Rumpel'schen Versuches, auch wenn er in der Modification von Zweig (s. unten) angestellt war.

Wodurch sich also diese beiden eben kurz skizzirten Fälle auszeichnen, das ist, dass die charakteristischen, auf den Oesophagus hinweisenden Beschwerden Jahre hindurch vermisst werden. Es wird über Magenkrämpfe geklagt, die ganz unregelmässig auftreten, die in ihrer Sonderart nicht genau analysirt und erkannt werden. Die grösste Wahrscheinlichkeit spricht dafür, namentlich im zweiten Fall, dass diese Attacken bereits von einer Störung der Oesophagusfunction, in erster Reihe von Cardiospasmus abhängig waren. Eine dies berücksichtigende Untersuchung zur Zeit des Anfalls hätte wohl schon in dem früheren Stadium die richtige Diagnose einer Oesophagealerkrankung ermöglicht.

Fragen wir nun, wie die überaus heftigen „Magenkrämpfe" speciell bei unserem 2. Patienten zu Stande kamen, so könnte man daran denken, dass die Vorbedingung für ihr Entstehen das Einsetzen eines Cardiospasmus ist, der Speisen, wenn auch vielleicht nur ganz wenige, im Oesophagus zurückhielt. Bewirkt dann der von den Ingestis ausgehende Reiz gleichzeitig eine spastische Contractur der höher gelegenen Speiseröhrenpartie, so dass die Massen nicht regurgitirt werden können, so kommt es zu einer Incarceration, wie dies Fleiner[1]) mit Recht nennt, der solche Attacken bei einem Kinde mit grossem Vormagen im Anschluss an die Mahlzeiten häufiger beobachtete.

1) Krankheiten d. Verdauungsorgane, Bd. I, p. 109.

Cardiospasmus mit Retention von Speiseresten im Oesophagus bedingt sonst nur vorübergehende Schmerzen, denen Erbrechen früher oder später ein Ende zu machen pflegt. Unser Patient erbrach zwar, aber er würgte immer nur Schleim heraus; es konnten also die Ingesta, falls sie im Oesophagus stagnirten, nicht nach oben entweichen. Aber auffallend war doch, dass die Attacken meist Nachts, nie im Anschluss an die Mahlzeiten auftraten. Ferner ist es sicher, dass diese Anfälle schon Jahre lang den Patienten heimsuchten, als eine wirkliche Dilatation der Speiseröhre noch nicht vorlag; denn als ich den Kranken, allerdings im anfallsfreien Stadium zuerst (Juni 1900) sah, waren keine objectiven Symptome einer Erweiterung vorhanden, die 1 Jahr später als eine ganz beträchtliche erkannt wurde. Diese rasche Entwickelung von einem gegebenen Zeitpunkt ab habe ich, wo Cardiospasmus die Grundlage der Erkrankung war, noch einmal zu beobachten Gelegenheit gehabt. Anfangs kommt es in diesen Fällen gelegentlich wohl auch zu Stauung im Organ und zu Ueberdehnung desselben, letztere wird aber durch die verfügbare Reservekraft der Muskulatur mehr oder weniger rasch ausgeglichen. Häufen sich die Attacken von Cardiospasmus oder dauern sie sehr lange, so tritt Schwächung und schliesslich Erschöpfung der Leistungsfähigkeit des Muskels ein; die Stagnation wird eine chronische und in kurzer Zeit hat sich ein bedeutender Sack gebildet.

Was nun die Erklärung der oben charakterisirten heftigen Krampfattacken betrifft, so ergab die spätere Beobachtung in der Klinik, wo wir noch einmal Gelegenheit hatten, einen solchen Anfall zu sehen, dass es sich um jene seltenere Form des Cardiospasmus handelt, wo diese Motilitätsstörung combinirt ist mit Sensibilitätsneurose, mit Hyperästhesie und neuralgischen Symptomen. Die Untersuchung im Schmerzstadium erwies, dass Speiseröhre und Magen leer waren. Dass dieser Spasmus hier als Theilerscheinung von Hysterie oder Neurasthenie aufzufassen ist, ist ausgeschlossen — Patient ist absolut nicht nervös. Wohl aber wäre der Möglichkeit zu gedenken, dass wir es hier mit einem frühen Zeichen der Lues zu thun hatten — eine Oculomotoriuslähmung trat in diesem Jahre auf und bildete sich nach einer Schmiercur zurück, aber die Neigung zu schmerzhaften Spasmen ist nicht ganz erloschen.

Beachtenswerth erscheint mir noch der Punkt, dass bei unseren beiden Patienten die anfallsweise einsetzenden „Magen-

krämpfe“ sehr in den Hintergrund treten, sowie die eigentlichen Schluckbeschwerden als regelmässigere Störung manifester werden, sowie es also zu chronischer Deglutitionshemmung durch ausgesprochene Sackbildung gekommen ist.

Diese letzteren subjectiven Symptome, die uns über den Sitz des Uebels rasch orientiren, sind sonst meist von Beginn an vorhanden. Dann klagen die Kranken über Druck in der Brust, vor dem Magen während des Schluckens, beim Essen resp. Trinken oder kurze Zeit nach der Mahlzeit auftretend. Dass die Speisen nicht direkt in den Magen gelangen, vermögen manche Patienten ganz präcise anzugeben: sie beobachten deutlich einen späteren Eintritt der Schluckmassen in den Magen, der ihnen subjective Erleichterung bringt, die sie unter Umständen zu beschleunigen vermögen durch tiefes Luftholen, durch Nachtrinken von grösseren Flüssigkeitsmengen resp. auch durch Leerschlucken oder endlich durch das Einnehmen einer bestimmten Körperstellung, wobei es allemal darauf ankommt, die Spannung im Innern der Speiseröhre zu erhöhen. Gelingt es nun auf diese Weise nicht, den quälenden Druck nach dem Essen zu beseitigen, so werden die Speisen in die Höhe gewürgt; bald während der Mahlzeit, bald unmittelbar, bald längere Zeit nach derselben findet dieses Erbrechen statt. Der Act erfolgt meist sehr leicht nach einfachem Vornüberbeugen des Körpers; auch Wiederkäuen bildet sich als gelegentliche Complication dieses Zustandes heraus.

In manchen Fällen überzeugt man sich, dass erhebliche Rückstände im Oesophagus keine nennenswerthen Beschwerden machen, andere Male werden Belästigungen empfunden, so lange auch nur ganz geringe Mengen Speisereste sich im Organ ansammeln. Eine sehr häufige Klage ist die der nächtlichen Störungen, die dadurch zu Stande kommen, dass in horizontaler Lage stagnirende Massen hochsteigen und Athemnoth und heftigen Husten durch Kehlkopfreizung hervorrufen. Auch am Tage können Dyspnoe leichterer Art, aber auch schwerere asthmaartige Attacken den Patienten heimsuchen. Die Voraussetzung für das Zustandekommen dieser letzteren Erscheinungen ist eine gewisse Belastung des Sackes; sowie man ihn entleert, schwinden diese Symptome. Bei der oben erwähnten Patientin Frl. F. traten diese asthmatischen Erscheinungen sehr in den Vordergrund; sie waren das unangenehmste Symptom und blieben auch bestehen trotz regelmässiger Ausspülungen der Speiseröhre;

ihr Auftreten war ganz unabhängig von der Qualität der Nahrung, war aber an den Act der Nahrungsaufnahme gebunden; manchmal kam der Anfall bei geringer Füllung des Sackes, manchmal nur bei sehr bedeutender, auch blieben die Anfälle an einzelnen Tagen aus. Sie waren oft so heftig, dass Patientin sofort vom Essen aufspringen musste; die Athmung vollzog sich quälend und geräuschvoll, das Gesicht röthete sich stark, der Puls war wenig verändert; das Angstgefühl war dabei häufig ein ausserordentlich starkes. Bisweilen gingen die Attacken nach einigen Minuten vorüber, andere Male aber hielten sie an, bis Erbrechen eintrat, resp. die Speiseröhre künstlich entleert war. Rasches Trinken von Wasser erzwang manchmal Abfluss der stagnirenden Massen in den Magen und bewirkte so Erleichterung. Atropin nützte garnichts, Narcotica wenig. Warum in diesem Falle das gekennzeichnete Symptom so überaus hartnäckig bestand, warum es in anderen Fällen ganz vermisst wird, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Allerdings war diese Patientin ziemlich leicht erregbar, aber man konnte sie weder als sehr schwer neurasthenisch, noch gar als hysterisch bezeichnen.

Geklagt wird sonst noch von den Patienten häufiger über Husten, der nicht bloss durch die direkte Reizung des Kehlkopfes beim Hochkommen von Oesophagealinhalt tagüber, namentlich aber auch Nachts in horizontaler Lage des Körpers zu Stande kommt, sondern der wohl auch ebenso wie gelegentlich vom Magen aus, als echter Reflex entsteht. Ferner hören wir Angaben über Brennen in der Speiseröhre, unangenehme Sensationen im Munde, schlechten Geschmack, Appetitlosigkeit und vor Allem üblen Geruch. Unabhängig davon können Magenbeschwerden empfunden und präcise charakterisirt werden, denen meist objectiv nachweisbare Anomalien dieses Organs entsprechen.

Bei der Untersuchung giebt uns die Sonde gewöhnlich die wichtigsten, die Diagnose klar stellenden Ergebnisse.

Oft hat man das Gefühl, dass man mit dem Instrument, namentlich wenn es solide ist, auffallend freie Bewegungen, weitere Excursionen in der Speiseröhre ausführen kann; am deutlichsten tritt dies beim Manipuliren mit dem oesophagoscopischen Tubus in die Erscheinung.

Führt man einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme einen weichen Schlauch in die Speiseröhre ein, z. B. eine Stunde nach

Probefrühstück, so erhält man Oesophagusrückstände von neutraler oder schwach saurer Reaction, in denen sich weder Pepton noch Pepsin, noch Labferment, wohl aber häufig Milchsäure nachweisen lässt. Schiebt man die Sonde dann weiter in den Magen vor, was, auch wenn ein Widerstand an der Cardia vorhanden ist, meist mit Hülfe wiederholter Schluckmanöver gelingt, so bekommt man echten Mageninhalt, als solcher gewöhnlich unschwer durch die Gegenwart von Salzsäure und Fermenten resp. von Verdauungsproducten erkennbar. Ermöglichen wir es mit der weichen Sonde nicht, in den Magen zu gelangen, so sucht man vorsichtig den Eintritt in das Organ mit einem festeren Instrumente zu erzwingen.

Doch kommt es nicht ganz selten vor, dass alle unsere Bemühungen, die Cardia zu passiren, namentlich in der ersten Zeit, vergeblich sind, oder der Erfolg ist an verschiedenen Tagen ein verschiedener. In derartigen schwierigen Fällen mag man auch einen Versuch der Sondirung mit einer, nach Art eines Merciercatheters gekrümmten Divertikelsonde (nach v. Leube) machen — bei meinen Patienten benöthigte ich des Instruments nie. Strauss empfiehlt, sich durch gleichzeitige Lufteinblasung das Passiren der Cardia zu erleichtern.

Es kann sich nun ereignen, dass Magen und Oesophagusinhalt nicht von einander unterscheidbar sind, z. B. weil Gastritis atrophicans besteht, dann achte man besonders auf das Sondirungsergebniss morgens nüchtern einmal nach Ausspülung des Hohlraums vor dem Zubettgehen, und dann ohne diese Procedur; im ersteren Falle wird man gewöhnlich eine verschieden grosse Menge, in Zersetzung begriffener, übelriechender Schleimspeichelmassen aus dem Oesophagus ausfliessen sehen, sowie der Schlauch an dem Kehlkopf vorbeigeglitten ist, im letzteren enthält der Oesophagus noch Speisereste, falls nicht erbrochen wurde, während beim Tiefertreten der Sonde der Magen, wie die Spülung erweist, leer befunden wird.

Nach der Sonde leistet das Oesophagoskop das Meiste für die Diagnose der Speiseröhrenerweiterung. Sie ist namentlich im untern Drittel, an den schlaffen Schleimhautfalten und den Wülsten kenntlich, die das sonst freie Lumen häufig verlegen, und die sich durch den Tubus ziemlich ausgiebig, besonders nach rechts zu verdrängen lassen. Das Bild des Cardiospasmus und der Oesophagitis, wie ich es mehrfach beschrieben habe, sind nicht minder charakteristisch.

Haben wir das Vorhandensein eines grösseren Hohlraumes vor dem Magen dargethan — auf die Differentialdiagnose zwischen der gewöhnlichen Ectasie und dem sehr seltenen Divertikel im unteren Oesophagealtheil gehe ich hier nicht ein —, so suchen wir uns des Weiteren über den Umfang der vorhandenen functionellen Störung, also über die Grösse des Sackes, zu informiren. Ausspülungen im nüchternen Zustand einerseits und zu verschiedenen Tageszeiten, nach verschieden grossen Mahlzeiten andererseits, geben uns bald eine richtige Vorstellung von der Lage der Dinge.

Von Wichtigkeit ist es allemal, sich ein klares Bild davon zu verschaffen, welchen Antheil Atonie oder Spasmus oder Entzündung der Schleimhaut an der Hervorbringung der einzelnen entscheidenden Krankheitssymptome gehabt haben resp. noch haben. Die Sondirung wird uns über das Vorhandensein von Cardiospasmus aufklären. Findet ein weicher Schlauch seinen Weg, ohne dass der Patient Schluckbewegungen macht, anstandslos in den Magen, so kann von dem Vorhandensein eines Spasmus zur Zeit als wesentlicher Complication keine Rede sein, was nicht ausschliesst, dass er früher bestand und vielleicht Ursache der Ectasie war und dass er möglicherweise auch jetzt noch beim Digestionsact sich hin und wieder störend geltend macht. Ein sehr geringer Widerstand, den wir beim Vorschieben des Instrumentes fühlen, auch wenn derselbe bald von selbst nachgiebt, oder durch Schlucken überwunden wird, ist immer von grossem Belang und wird, wie ich später auseinandersetzen werde, einen wichtigen, häufig erfolgreichen Angriffspunkt für die Therapie bieten. Aus der Geringfügigkeit des objectiv nachweisbaren Spasmus dürfen wir niemals einen Rückschluss machen auf den Grad, den der Spasmus beim gewöhnlichen Schluckact zu erreichen vermag. Hier kann eine bedeutende Differenz bestehen, der physiologische Reiz der Ingesta kann hier unter Umständen einen wesentlich ungünstigeren Effect äussern, als das Sondenexperiment.

Passiren auch ganz starke Sonden die Cardia, so ist die Annahme einer Strictur als Ursache der Oesophagusectasie im Allgemeinen hinfällig. Wollen wir aber diese Diagnose einwandsfrei machen, wollen wir uns namentlich auch über das Verhalten der Schleimhaut genau informiren, so müssen wir den Patienten oesophagoscopiren, was nach gründlicher Reinigung der Speiseröhre mir niemals die geringsten Schwierigkeiten

gemacht hat. Ich habe auch niemals finden können, dass die Schleimproduction im Sacke so excessiv gewesen ist, dass sie den Einblick in die Verhältnisse gestört hätte, wie dies von anderer Seite behauptet wird. Durch fleissiges Auftupfen kommt man wohl immer zum Ziel.

Das Fehlen oder die Verschleppung des zweiten Schluckgeräusches hat nur eine sehr begrenzte diagnostische Bedeutung; es weist auf eine Hemmung der normalen Cardiafunction hin. Aber das entnehmen wir ja auch schon meistens mit positiver Sicherheit aus den subjectiven Beobachtungen des Patienten, und den Charakter der Störung aufzuklären, bleibt nach wie vor die zu lösende Aufgabe. Belangreicher ist wohl ein Symptom, auf das Westphalen[1]) aufmerksam macht, dass das zweite Schluckgeräusch unmittelbar dem ersten folgend sich so anhört, wie wenn Flüssigkeit in ein mit Flüssigkeit gefülltes Gefäss hineinfällt, aber dieses Phänomen ist gewiss sehr selten; ich habe es bei meinen Kranken nie gehört. Die Percussion ergiebt selten einen brauchbaren diagnostischen Anhaltepunkt; gelegentlich soll der Sack im Stadium der Füllung eine Dämpfung rechts hinten erzeugen oder Tiefstand des Zwerchfells bewirken.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass man die dilatirte Parthie der Speiseröhre mit Wismuthsuspension füllen und dann mit Röntgenstrahlen durchleuchten kann. Grössere Säcke werden sich dann deutlich markiren. Dass die radiographische Methode etwas besonderes, namentlich für die Differentialdiagnose leistet, kann man nicht behaupten, noch weniger, dass sie die oben genannten Verfahren zu ersetzen im Stande wäre.

Mit dem uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Apparat gelingt es uns wohl allemal einwandsfrei, eine Oesophagusdilatation zu erkennen. Das entscheidende Kriterium ist der Nachweis von Ingesta in der Speiseröhre kürzere oder längere Zeit nach der Mahlzeit. Schluckstörungen während des Essens sind vieldeutig und lenken nur unsere Aufmerksamkeit auf den Oesophagus als Sitz der Erkrankung hin. Hier sei nochmals betont, dass diese Schluckbeschwerden, namentlich im Beginn der Erkrankung, fehlen können, dass sie auch später, selbst wenn es zur Bildung eines sehr beträchtlichen Sackes gekommen ist, wenig ausgesprochen zu sein brauchen, dass vage Symptome

1) Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. V.

einer Dyspepsie oder periodisch auftretende Magenkrämpfe (s. oben) lange Zeit das Bestehen einer Oesophagealaffection verdecken können.

Ist Stagnation im Oesophagus nachgewiesen, so haben wir vor Allem die Aufgabe, einen anatomischen stricturirenden Process an der Cardia auszuschliessen. Das kann mit der Sonde gelingen, einwandsfrei ist es nur durch das Oesophagoscop möglich. Letzteres wird uns auch über das anatomische Verhalten des Sackes, seine Lage, Form und Grösse, den Zustand seiner Schleimhaut werthvolle Aufschlüsse geben.

Ein mehr theoretisches Interesse hat dann die Differentialdiagnose zwischen Ectasie der Speiseröhre und Divertikel im unteren Abschnitt derselben. Letztere Bildungen kommen unzweifelhaft vor, aber sie sind anscheinend überaus selten und dürften wohl angeborene Anomalien als Grundlage haben. Man sollte meinen, und Mintz[1]) hat das schon vor Jahren als pathognostisch angegeben, dass man ein Divertikel aus der Anamnese erkennen könne, die besagt, dass Patient Reste von Speisen herausbringt, die er Tags zuvor genommen hat, während spätere nicht zurückgekommen sind. Ich habe mich aber auch bei einfachen Dilatationen, z. B. bei unserem Fall II davon überzeugt, dass sie dieses Verhalten gelegentlich zeigen können. Ziemlich sicher müsste man den Charakter der Ausbuchtung durch das Oesophagoscop feststellen können, ich selbst habe nie Gelegenheit gehabt, einen derartigen Fall zu sehen. Handelt es sich wirklich bei diesen Divertikeln um Blindsackbildungen mit ziemlich enger Mündung in die Speiseröhre, so müsste die Besichtigung des Organs mit dem Tubus diese Verhältnisse erkennen lassen, sonst wird der Rumpel-sche Versuch die Sachlage meist klar stellen. Derselbe wird in der Weise vorgenommen, dass ein weicher Schlauch mit mehreren weit hinaufgehenden also auch in die Speiseröhre mündenden Seitenöffnungen bis in den Magen vorgeschoben wird, eine zweite nur unten gefensterte Sonde wird in den Oesophagussack eingeführt; lässt man durch diese letztere Flüssigkeit einströmen, so läuft dieselbe durch die Fenster der Magensonde in den Magen, wenn es sich um eine Dilatation der Speiseröhre handelt, haben wir aber einen gut abgegrenzten Divertikelsack in der Speiseröhre vor uns, so fehlt dieser Abfluss in den Magen.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 10.

Zweig[1]) modificirt diesen Versuch in der Weise, dass er in den Sack Methylenblaulösung einlaufen lässt und beobachtet, ob beim Herausziehen eines gewöhnlichen weichen, im Magen gelegenen Schlauches die gefärbte Flüssigkeit beim Passiren der Speiseröhre abfliesst. Es ist klar, dass diese Experimente nur beweisend sein können, wenn sie positiv ausfallen, d. h., wenn wir mit dem zweiten Schlauch wirklich in das Divertikel hineingelangen und nur dieses füllen. Das kann aber auch misslingen, oder aber die Communication zwischen Sack und Speiseröhre ist eine so breite, dass jede Füllung des Sackes die Speiseröhre mitbetheiligt. Dass das vorkommt, ist sicher, wie auch gelegentlich echte Ectasie mit Divertikelbildung combinirt gefunden werden kann. Praktisch therapeutisch ist die Trennung von Ectasie und Divertikel m. E. von geringer Bedeutung.

Die Prognose der Oesophagusdilatation ist als eine ungünstige quoad restitutionem compl. zu bezeichnen, wenn das Leiden bereits längere Zeit bestanden und zu erheblicher Ausweitung des Organs geführt hat; bei frischeren Fällen möchte ich dagegen eine Heilung für möglich halten auf Grund der Erfahrungen, die ich in jüngster Zeit zu machen Gelegenheit gehabt hatte.

Die Behandlung ist, wenn die Krankheit einmal zur vollen Entwickelung gekommen ist, eine langwierige, und da sie von den Autoren gewöhnlich nur mit wenigen Worten gestreift wird, die sich im Wesentlichen auf die Empfehlung regelmässiger Ausspülungen des afficirten Organs beschränken, möchte ich hier gründlicher auf dieselbe eingehen. Die Therapie wird umso mehr leisten, je klarer die Genese des Processes vor uns liegt, je schärfer wir den Umfang der vorhandenen Störung bemessen und je sicherer wir den richtigen Antheil, den Spasmus der Cardia, Atonie der Muskulatur des Sackes und pathologisch-anatomische Veränderung seiner Schleimhaut an der Hervorbringung der einzelnen, hervorstechenden Symptome haben, bewerthen. Dementsprechend ist unsere Behandlung eine im besten Sinne des Wortes symptomatische.

Da die störendsten Beschwerden, über die der Patient klagt, von der Füllung des Sackes und der Stagnation abhängen, so ist die regelmässige Auswaschung desselben das erste und wichtigste Hülfsmittel, das wir anwenden. Meist genügt es, wenn

1) Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 36.

der Sack vor dem Zubettegehen gründlich gereinigt wird, was in Rückenlage des Patienten mit einem dicken Schlauch am raschesten gelingt, doch ist es gewöhnlich, namentlich im Anfang der Cur, auch zweckmässig, das, was sich im Laufe der Nacht von zersetztem Secret angesammelt hat, Morgens nüchtern durch einen Schlauch abfliessen zu lassen, damit diese Massen nicht bei der späteren Nahrungsaufnahme in den Magen-Darmcanal übertreten und diesen schädigen. Ist das Secret nach aussen abgeströmt, so pflege ich eine Berieselung der Schleimhaut an diesen Act unmittelbar anzuschliessen, wo mir eine specielle locale Behandlung mit Rücksicht auf vorhandene entzündlich-ulceröse Processe resp. starke Zersetzungsvorgänge nothwendig erscheint. Neben den gewöhnlichen Desodorantien (Kali hypermang., Bors., Salicyls.) hat sich mir kein Mittel in mehreren Fällen so bewährt, wie das Arg. nitr. in $^1/_2$—2 pM. Lösung[1]), um allen diesen Indicationen zu genügen. Leider wird es nicht immer gut vertragen, auch wenn man mit allen Cautelen vorgeht, und das war bedauerlicher Weise auch der Fall bei Frl. F. (s. oben), wo der Sack enorm gross war und ausgedehnte Ulcerationen bestanden. Denn bei der Spülung fliesst leicht etwas Argentumlösung in den Magen. Zwar pflege ich stets nach der Speiseröhrenspülung mit Silberlösung eine Magenwaschung vorzunehmen, um etwa herabgeflossene Mengen herauszubefördern und für den Körper unschädlich zu machen. Aber trotz dieser Vorsicht bekam Frl. F. nach jeder Spülung schwere Dyspepsie mit Appetitlosigkeit, Neigung zu Durchfall, und auch bei der Verwendung schwächerer Lösung war das Resultat kein besseres. Ich versuchte mir nun so zu helfen, dass ich durch einen dicken Magenschlauch, der die Cardia passirt hatte, den Zugang zum Magen verstopfte und alsdann mit einem zweiten dünneren Rohr, das nur in den Oesophagus eingeführt wurde, diesen auswusch. Das glückte einige Mal, andere Male aber hatte die Cardia doch nachgegeben, und ein Theil des Argentum war neben der Sonde in den Magen gesickert und hatte hier die üblichen Reizungen hervorgerufen. Schliesslich gab ich dieses Verfahren auf und ging dazu über, im Oesophagoscop die erodirten Partien mit 10 pCt. Arg. nitr. Lösung unter Leitung des Auges zu ätzen. Leider konnte ich bisher nur 2 Mal in

1) Man lässt 100—200 gr unter schwachem Druck einfliessen und $^1/_2$—2 Minuten zurückhalten, dann spült man mit Wasser solange nach, bis es klar abströmt.

dieser Weise vorgehen, aber jedesmal war das Resultat ein sehr zufriedenstellendes, indem die sonst überaus heftigen, unregelmässig auftretenden Schmerzen, die hauptsächlich hinten im Rücken empfunden wurden, 2—3 Wochen lang fortblieben.

Als ein kräftig den Muskel tonisirendes, den Abfluss und die Reinigung des Sackes erleichterndes Mittel empfehle ich den Zusatz von etwas CO_2 zur Spülflüssigkeit. Auch das Trinken von CO_2 haltigen Wässern beim Essen wirkt bei manchen Kranken im Sinne einer leichteren Beförderung der Schluckmassen. Auch Jung hat von kohlensaurem Bromwasser und von Brausepulvern evidenten Nutzen gesehen.

Da die Patienten meist sehr heruntergekommen sind, das Nervensystem häufig überreizt ist, so ist Schonung und Ruhe ein dringendes Erforderniss für die Cur. Bei fast allen meinen Patienten konnte ich beobachten, dass Bettruhe die Schluckfähigkeit verbesserte. Einige Male, und zwar speciell beim Vorhandensein grosser, schlaffer Säcke und bei gut erhaltener Function des Magens habe ich derartige Kranke 2 bis 3 Wochen lang nur mit der Sonde ernährt, ja unter Umständen wird diese Behandlungsmethode die souveräne. Dass es auch dabei gelingt, sehr guten Stoffansatz zu bewirken, und dass dieses Verfahren eine sehr vollkommene Entlastung des überangestrengten Oesophagusmuskels herbeizuführen vermag, brauche ich wohl nicht erst zu sagen. Indess eignen sich nicht alle Fälle für dieses Vorgehen. Die häufigere Sondirung der Cardia, die dann nöthig ist, kann die Neigung zu Spasmen befördern, und auch nicht jeder Magen verträgt ein solches Regimé, bei dem wir doch im Interesse der Ueberernährung die Zufuhr reichlich zu bemessen genöthigt sind, auf die Dauer. Ueberhaupt kann ich nur immer wieder betonen, dass auf das Verhalten des Magens die grösste Aufmerksamkeit zu verwenden ist, da er in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle miterkrankt ist, und da jede Störung seiner Function eine ungünstige Rückwirkung auf die Leistung der Speiseröhre ausüben kann. Die Zusammensetzung der Nahrung, die wir unseren Kranken geben, richtet sich also auch nach der Arbeitsfähigkeit des Magens, ganz abgesehen davon, dass sie, wie begreiflich, durch die Art der Oesophagealerkrankung bestimmt wird. In Bezug auf letzteren Punkt nun liegen die Dinge nicht so einfach, wie dies nach den Vorschriften anderer Autoren erscheinen könnte, sondern man überzeugt sich, dass hier ganz

andere Gesichtspunkte, als sie für die Kostwahl bei Magenkrankheiten oder bei echter anatomischer Strictur der Speiseröhre in Betracht kommen, maassgebend sein müssen. Berücksichtigt man die Beobachtungen der Patienten an sich selber und controllirt man deren Angaben durch Auswaschungen der Speiseröhre, so erkennt man, dass vielfach fein purirte und schleimig-breiige Nährmassen länger zurückgehalten werden und grössere Beschwerden machen, als festere Kostbestandtheile. So wurde z. B. völlig zerkochter Reis oft schlechter vertragen, als solcher, der zwar ganz gar gekocht ist, aber doch nur bis zu der Grenze, dass die Körnerform erhalten bleibt. Feingeschnittene Maccaroni, Nudeln passiren leichter als Kartoffel- oder Mohrrübenbrei; Gelatine haltige Flamrys oder Crêmes machten wiederholt mehr Störungen als etwas trocknere Puddings; gewöhnliches Weissbrot und Schwarzbrot, auch wenn es noch so gut durchgekaut wurde, war nach mehrfach übereinstimmenden Beobachtungen häufiger Ursache von Beschwerden und stagnirte wesentlich länger, als gut geröstete Toasts und Zwieback. Mageres Fleisch, gut durchgebraten (nicht zu englisch), fein zerschnitten und dann ordentlich gekaut passirte durchschnittlich besser, als alle Arten Gebäck. Ganz dünne Flüssigkeiten, Thee, Milch und Aehnliches, wurde fast ausnahmslos lieber genommen wegen rascherer Beförderung, als mehr dickliche Nährsuppen. Getränke wurden häufig kalt nicht vertragen, ja lösten geradezu Spasmen aus, sehr warme erleichterten manchmal die Beförderung der festen Massen, andere Male wirkten gerade kühlere insbesondere kohlensäurehaltige in diesem Sinne. Mit Rücksicht auf diese Erfahrungen wird man also gut thun, bei den Patienten die Diät zusammenzusetzen. Dass dieselbe nebenbei nährstoffreich und dass sie meist reizlos sein muss, braucht nach Lage der Dinge nicht besonders hervorgehoben zu werden. Ich erwähne dann noch als hierher gehörige Hilfsmittel der Behandlung Einspritzungen von Olivenöl in die Speiseröhre, um die Irritabilität des Organs herabzusetzen und gelegentliche, durch mehrere Tage fortgesetzte Ernährung vom Mastdarm bei hochgradigen Reizzuständen der Speiseröhre, speciell der Cardiamusculatur. Dass zur Unterstützung all dieser Maassnahmen körperliche und geistige Ruhe nothwendig sind und dass sie bei diesen Störungen entscheidend zur Besserung beitragen, muss ich nochmals betonen, das hindert nicht, dass wir nebenher

hydrotherapeutisch vorsichtig eingreifen und dass wir nach Ablauf der ersten Wochen den Curplan durch Zuhilfenahme der Gymnastik erweitern. Letztere, kurze Zeit nach der Mahlzeit oder zwischen den einzelnen Gängen in Form von Ruderbewegungen (am besten an einem entsprechenden Apparat) in mässigem Grade geübt, trägt oft zur schnelleren Entleerung des Speiseröhrensackes bei. Kohlensäuredouchen und Electrisation, beide direct im Organ wirkend, daneben Gymnastik und Hydrotherapie sind die besten Mittel, über die wir verfügen, um die Peristaltik im Oesophagus anzuregen und die Atonie zu bekämpfen.

Ich komme jetzt zu der Besprechung der Behandlung des Cardiospasmus, der, mag er nun primär das ganze Leiden verschuldet oder sich erst secundär hinzugesellt haben, immer einen überaus wichtigen Angriffspunkt für die Therapie darstellt. Vielfach geübt und nicht selten als nützlich erprobt ist das Verfahren der Sondirung der Cardia mit starren Röhren mit und ohne Olivenansatz. Dass auf diesem Wege Erfolge erzielt werden können, namentlich, wenn man sich nicht damit begnügt, das Instrument einfach in den Magen hineinzuzwängen und wieder herauszuziehen, sondern wenn man es in der Cardia einige Zeit liegen lässt, ist zweifellos. Gelingt die Einführung des Rohres leicht, eventl. mit Zuhilfenahme von Schluckmanövern, oder kommt man auch mit weichen dicken Schläuchen durch, so ist das Verfahren gemeinhin ungefährlich, aber auch dann würde ich Bedenken tragen, den Patienten sich selbst sondiren zu lassen. Entschieden zu verwerfen ist das aber, wo das Passiren der Cardia nur mit Mühe zu erreichen ist, und wo überhaupt nur die Verwendung solider Instrumente zum Ziele gelangen lässt. Hier werden Läsionen der Schleimhaut, selbst bei vorsichtigem Manipuliren von Seiten des Arztes kaum immer vermieden werden, in der Hand des Patienten aber ist das starre Rohr mit oder ohne Olive allemal ein lebensgefährliches Instrument. Ich selbst habe ebenso wie Rumpel infolge Durchlöcherung des dünnen Oesophagealsackes beim Selbstsondiren einen Todesfall erlebt,

Es ist weiter zu berücksichtigen, dass durchaus nicht jeder Zustand von Spasmus sich für die Sondenbehandlung eignet; im Gegentheil, namentlich der secundäre Krampf, der als Begleiter und Folgeerscheinung chronisch entzündlicher, ulceröser Processe auftritt, wird garnicht selten dadurch ver-

schlimmert. Ja, man beobachtet, dass schon die mehrmalige Einführung eines weichen Schlauches behufs künstlicher Ernährung mit Ausschaltung der Oesophagusfunction bei disponirten Kranken die Neigung zu Spasmen vermehrt und den Zustand in dieser Beziehung verschlimmert, wenn auch andererseits der Nutzen dieses Vorgehens im Interesse der Erholung der Speiseröhrenmusculatur und Verkleinerung des Sackes, sowie zur Beförderung des Heilungsprocesses an der Schleimhaut nicht zu verkennen ist. Zu welchen unangenehmen Folgen eine derartige ungeeignete Behandlung des Spasmus führen kann, lehrt der folgende Fall.

III. Herr H. aus R. in Russland, 55 Jahre alt, wird am 28. März 1901 in meine Klinik aufgenommen. Pat. ist von Jugend auf sehr nervös gewesen, er war von jeher ein starker Cigarrenraucher und hat meist den Rauch verschluckt. In Alkohol will er nur mässig gesündigt haben. Hastiges Essen ist er von Jugend auf gewöhnt; seit länger als 6 Jahren bedeutende Zahndefecte. Vor 2½ Jahren zeigten sich die ersten Schluckbeschwerden hinter dem Kehlkopf, Pat. hatte beim Schlucken eine Druckempfindung, und zwar mehr rechts als links. Die Störung trat Anfangs seltener auf, später war sie regelmässig bei jeder festen Nahrung, seltener bei flüssiger vorhanden. Einige Zeit nach dem Essen, manchmal auch während des Essens stellt sich ferner ein schmerzhaftes Gefühl ein, das von der Magengrube heraufsteigt und hinter dem Kehlkopf eine Art von Zusammenziehung bewirkt. Dieser Schmerz ist im Laufe des letzten Jahres immer mehr in den Vordergrund getreten, er wird zeitweise so heftig, dass Pat. genöthigt ist, die Nahrungsaufnahme zu beschränken. Garnicht selten strahlt der Schmerz bis in die Fingerspitzen und nach oben bis in's Ohr aus. Der Stuhlgang ist seit jeher schwer, der Appetit gut, eigentliche Magenbeschwerden (saures Aufstossen und Aehnliches) sind nie vorhanden gewesen.

Nachdem Pat. 30 Pfund abgemagert war und verschiedene Versuche, dieses als rein nervöses gedeutete Leiden zu beseitigen, vergeblich gewesen waren, consultirte er in einer Universitätsstadt einen bedeutenden Kliniker, der eine Milchcur verordnete. Diese bewirkte eine Zunahme des Körpergewichts von 15 Pfund, aber nur eine mässige Verringerung der Schluckbeschwerden und Schmerzen, die, als Pat. nun zu seiner früheren Diät zurückzukehren suchte, angeblich noch viel belästigender waren, als ehedem. Auf den Rath einer anderen Autorität, der einen Cardiospasmus nervosus diagnosticirte, wurden jetzt regelmässige Sondirungen der Speiseröhre mit festen, dicken Bougies vorgenommen. Dieses Verfahren wurde 19 mal wiederholt, trotzdem schon während der Cur, wie Pat. behauptet, nicht nur keine Besserung erzielt wurde, sondern im Gegentheil eine Verschlimmerung des Uebels eintrat. In einem ziemlich desolaten Zustande, hochgradig nervös und in der Ernährung heruntergekommen, suchte der Kranke meinen Rath.

Par. ist mittelgross, blass, unzweifelhaft abgemagert, Gewicht ca. 140 Pfund. Zunge grau-weiss belegt, im Munde ziemlich viel Speichel, Pharyngitis chronica, Kehlkopf frei, bedeutende Zahndefecte, fast alle Mahlzähne fehlen. Kniephänomene gesteigert. Herz, Lungen und Nieren gesund. Die Einführung eines weichen Magenschlauches in die Speiseröhre erzeugt Schmerzempfindung hinter dem Kehlkopf, auch gelingt es nur sehr langsam, denselben bis zur Cardia vor-

zuschieben. Man hat auf dem ganzen Wege das Gefühl, als hätte man einen mässig starken Widerstand zu überwinden. Es erinnert dieses am ehesten an das Resistenzgefühl bei Compressionsstenose der Speiseröhre. In den Magen hinein gelangt die Sonde nicht, auch nicht bei der Unterstützung durch mehrfache Schluckmanöver. Feste englische Bougies, gut erweicht und erwärmt, machen denselben Weg unter Ueberwindung eines in gleicher Weise fühlbaren Widerstandes bis zur Cardia. Wendet man jetzt einen ziemlich starken Druck an, so kann man den Magenmund passiren. Im Sondenfenster Blut. Bei der Untersuchung des Magens nach Probefrühstück (Semmel in Thee, gleichmässig aufgeweicht, wird nicht ohne einige Schwierigkeiten herunterbefördert) ist das Resultat: starke Hyperacidität, keine motorische Störung, keine abnorme Schleimbeimengung. Im Oesophagoskop zeigt sich die Schleimhaut der Speiseröhre im oberen Drittel stark geröthet, geschwollen, an verschiedenen Stellen erodirt; ziemlich beträchtliche Secretion dünner, schleimig-wässeriger Flüssigkeit. Auch in den tieferen Partien ist der Befund annähernd derselbe, am stärksten scheint die Schwellung vor der Cardia zu sein, die krampfhaft geschlossen ist, hier blutet die Schleimhaut ausserordentlich stark.

Die Behandlung bestand in absoluter Bettruhe, Brom-Opiumklystiere, flüssige, vorzugsweise vegetarische Kost, Brustpackungen, Einspritzungen von Arg. nitr.-Lösung (1 proc.) ins obere Speiseröhrendrittel, von 4 proc. Eucainlösung ins untere, Anschaffung eines gut sitzenden Gebisses waren die wichtigsten Maassnahmen. Der Erfolg war nach 5 Wochen ein ausserordentlich zufriedenstellender: starke Körpergewichtszunahme, völlige Schmerzfreiheit, gut zerkleinerte Nahrungsmassen passiren, ebenso wie Flüssigkeit, beschwerdefrei, Nur wenn Pat. sich erregt, treten unangenehme Empfindungen gelegentlich auf. Alkohol- und Tabakgenuss bleiben streng untersagt.

Wir haben es also hier mit einer schweren Oesophagitis chron., zu der sich secundär Cardiospasmus gesellt hat, bei einem nervösen Individuum, das seine Speiseröhre durch Tabak- und Alkoholmissbrauch, sowie durch Schlucken schlecht gekauter Nahrungsmassen seit vielen Jahren maltraitirt hat, zu thun. Wir sehen, dass die einseitig auf die Bekämpfung des Cardiospasmus gerichtete Sondenbehandlung letzteren verschärft und den gesammten Krankheitszustand verschlimmert, während ein mildes, locales, die entzündliche Affection der Schleimhaut in erster Reihe berücksichtigendes therapeutisches Vorgehen ziemlich rasch zu einem befriedigenden Resultate führt.

In ganz ähnlicher Weise, wie in diesem Ihnen ausführlicher mitgetheilten Falle, gestalte ich die Behandlung bei all' den Patienten mit Ectasie, wo Entzündung der Schleimhaut und mehr oder weniger hervorstechender Cardiospasmus neben einander bestehen. Namentlich im Hinblick auf letzteren scheinen mir einige allgemeine Massnahmen von grosser Wichtigkeit: körperliche und geistige Ruhe (am besten constante Bettruhe), reizlose, wenn auch ausreichende Diät, strenge Vermeidung von Alkohol, Kaffee

und Aehnlichem, feuchte Brusteinwickelungen und andere milde, beruhigende Wasserproceduren, z. B. Packungen des ganzen Körpers. Bei hochgradigen Erregungszuständen bekommen die Patienten regelmässig Abends ein Bromopium- resp. Morphiumklystier, z. B. componirt aus 2—3 gr Bromkali + 10 Tropfen Tctr. op. simpl. Erst nach einigen Wochen, wenn trotz regelmässiger täglicher Spülungen der Speiseröhre, trotz vorsichtiger Ernährung, trotz Besserung des Allgemeinzustandes Spasmen den Schluckact fortdauernd stören, gehe ich zur Localbehandlung der Cardia über. Man versuche es im Anschluss an die Auswaschung der ectatischen Partie (s. oben) durch Einspritzungen 3—4proc. Eucainlösungen in den Cardiatheil die locale Irritabilität zu vermindern. Auch der Verwendung der Elektrisation mit Hülfe der von mir früher empfohlenen einfachen Oesophaguselektrode möchte ich das Wort reden. Sie kann, abgesehen davon, dass sie den insufficient gewordenen Muskel in der ectatischen Partie etwas kräftigt, namentlich in der Form einer milden Galvanisation, den Ablauf der Innervation an der Cardia doch wohl günstig beeinflussen. Allein irgendwie nennenswerthe Erfolge lassen sich hier nur nach längerer Zeit erzielen, und man wird sich deshalb zu diesem Verfahren nur in überaus schweren und hartnäckigen Fällen versuchsweise entschliessen, wenn auf anderem Wege ein rascherer Erfolg nicht erzielbar war. Im Allgemeinen kann man sagen: bildet sich die Entzündung im Sacke zurück, heilen die Erosionen, vermindert sich die Stagnation, nehmen die Zersetzungen ab, indem die Diät entsprechend reizlos gewählt wird, der Patient im Bett verbleibt, für ausgiebigen Schlaf und für genügende psychische Beruhigung gesorgt wird, so pflegt auch die Störung in der Cardiafunction nachzulassen.

In den Fällen, wo der Spasmus als Ursache des Uebels unzweideutig hervortritt, wo er das Symptomenbild wenigstens stark beeinflusst, wo er bei den geschilderten Maassnahmen nicht recht weicht, da mag man, falls auch die Ernährung vom Mastdarm aus mit völliger Ausschaltung der Speiseröhrenthätigkeit nicht zu wesentlicher Besserung führt, zu einer energischen localen Behandlung übergehen; ich kann für dieselbe nur dringendst das schon früher von mir angerathene Verfahren der Ueberdehnung mit Gummiballonsonden empfehlen. Der entscheidende Vorzug desselben ist, dass mit Sicherheit bei demselben eine Verletzung des Locus minoris resistentiae

also des entzündeten gereizten Theils vor und an der Cardia vermieden wird. Ich gehe dabei folgendermaassen vor: Voranschicken möchte ich, dass ich jede derartige mechanische Behandlung unterlasse, wo Sonden nicht leicht von selbst, event. unter Zuhülfenahme von Schluckmanövern oder bei Einhaltung bestimmter Körperpositionen (Rücken- oder Seitenlage) in den Magen passiren. Es kommen also nur Fälle für diese Therapie in Betracht, bei denen eine, wenn auch noch so dünne Sonde, unschwer, speciell ohne Anwendung stärkeren Druckes durch die Cardia hindurchgleitet. Für unseren Zweck genügt es vollständig, wenn auch nur ein 3—4 mm starkes Rohr passirt. Ist nun eine Ballonsonde von diesem Kaliber in den Magen gelangt, so wird das am Ende befindliche Gummischaltstück durch Einpumpen von Wasser unter stärkerem Druck mit einer Spritze ausgedehnt, und man kann nun ganz allmählich die so entstehenden kugel- oder olivenförmigen, prall elastischen, nachgiebigen Ballons immer grösser und umfangreicher machen. Zerrt man diese vorsichtig durch die Cardia nach oben, so erzielt man eine Ueberdehnung, bei der eine Verletzung kaum denkbar ist, und bei der der Druck zunächst vom Magen aus auf den gesunden subdiaphragmatischen Theil der Cardia wirkt. Platzt der kleine Gummiballon, was hin und wieder bei starker Spannung vorkommt, so ist das Herausziehen des Instrumentes nicht gehindert, ebensowenig kann das eine Läsion hervorrufen. Ich habe die ursprüngliche Schreiber'sche Sonde, die alle Augenblicke reperaturbedürftig war, jetzt so modificirt, dass sie recht leistungsfähig ist. Der Gummibhllon wird nach wie vor am Ende des Instrumentes gestreckt gehalten durch ein dünnes Führungsstäbchen, das in der Sonde verläuft. Der Ersatz eines geplatzten Gummiballons geschieht in der einfachen Weise, dass derselbe zwischen einem Schraubengewinde eingeklemmt wird. Es fällt also die Benutzung von Siegellack, Gummipapier und Aehnlichem vollständig weg[1]). Wie erfolgreich sich die Behandlung des Cardiospasmus für die Beseitigung einer Dilatation und der von ihr abhängigen Stagnation gestaltet, lehrt einwandsfrei der folgende Fall.

IV. Rechtsanwalt P. aus D., 32 Jahre alt, wird am 16. II. 1901 in die Klinik aufgenommen. Patient ist aus gesunder Familie und will nie krank gewesen sein bis vor etwa $2^1/_2$ Jahren, wo sich die ersten Schluckstörungen zeigten. Damals bestand angeblich keinerlei Nervosität,

1) Die Sonden sind bei H. Windler, Berlin käuflich.

später soll das bereits in der Entwickelung begriffene Uebel durch viel Aerger verschlimmert worden sein. Die ersten Erscheinungen stellten sich als ein Steckenbleiben fester Nahrung dar, das sich Anfangs gelegentlich, später bei jeder Mahlzeit nach 3—4 Bissen bemerkbar machte. Durch Nachtrinken von Flüssigkeit wurde aber immer prompt die Herunterbeförderung dieser Bissen in den Magen erzielt. Das Leiden wurde als ein nervöses angesprochen, ein längerer Aufenthalt in St. Blasien bewirkte aber keine Besserung, obwohl Körpergewichtszunahme erzielt wurde. Es wurde nunmehr der Versuch gemacht, durch häufiges Sondiren mit dicken Rohren des angenommenen Cardiospasmus Herr zu werden; ohne Erfolg. Auch Beschränkungen in der Diät nützten nichts, im Gegentheil, die Beschwerden nahmen zu, die Abmagerung wurde immer stärker. Es mussten ungeheuere Mengen von Flüssigkeit während einer Mahlzeit getrunken werden, damit eine Entlastung der Speiseröhre eintrat. Auch das glückte schliesslich nur dann, wenn dieselbe Flüssigkeitsmenge, die heruntergeschluckt wurde, und die garnicht selten in den Mund zurückstieg, immer wieder von Neuem zurückgedrängt wurde. Die Mahlzeiten wurden so endlos hingezögert, die Ernährung war dabei ungenügend. Seit Langem hatte Patient an sich beobachtet, dass es ihm nicht mehr gelang, sämmtliche Speisen durch Nachtrinken in den Magen zu befördern. Morgens hatte er meist das Gefühl, dass er erst beim Frühstück Reste aus der Speiseröhre herunterschluckte; eigentliches Erbrechen trat nie auf, Brustschmerzen waren dagegen gar nicht selten vorhanden, unangenehme schneidende Empfindungen, die aber ganz unregelmässig kamen.

Ich sah den Patienten zuerst am 27. XII. 1900 und constatirte Folgendes: Abmagerung und blasses Aussehen, keine auffallenden Erscheinungen einer allgemeinen Neurose, leichte Venectasien auf beiden Seiten der rechten Brustwand oberhalb der Mammillen, Cor et renes frei, desgl. die Lungen. Zunge grau-weiss belegt, geringer Foetor ex ore. Eine weiche Sonde gleitet ohne jeden Widerstand in den Magen, nach Probefrühstück ist eine motorische Insufficienz des Organs mit Subacidität nachweisbar. Reste der Mahlzeit lassen sich aus dem Oesophagus ausheben, der auch im nüchternen Zustand Rückstände aufweist, doch sind dieselben gering. Bei Einführung fester Instrumente fällt eine etwas erhöhte Excursionsfähigkeit im unteren Oesophagusdrittel und ein bedeutender Widerstand an der Cardia auf, der aber durch wiederholtes Schlucken überwunden wird. Im Oesophagoskop zeigt sich die Schleimhaut blass, ohne stärkere Veränderungen entzündlicher Art, die Cardia krampfhaft rosettenartig geschlossen.

Beim Eintritt in die Klinik (16. II. 01) giebt der Patient an, dass der Zustand sich in den letzten 6 Wochen weiter verschlechtert hat. Die Rückstände, die des Morgens nüchtern aus der Speiseröhre entfernt werden, sind jetzt sehr beträchtlich, 150 ccm und mehr. Auch flüssige Nahrung stockt nun häufiger in der Speiseröhre. Bei der Ausspülung des Organs zeigen sich Zersetzungsvorgänge.

Patient wird auf Milchdiät gesetzt, bleibt im Bett, bekommt Abends Brom und Opium, ausserdem 2 Ernährungsklystiere, die Speiseröhre wird Morgens und Abends leicht ausgewaschen. Bei diesem Regime nimmt Pat. in 14 Tagen 9 Pfd. zu. Wegen eintretender Dyspepsie wird dasselbe dann aufgegeben. Bei den Sondirungen stellt es sich heraus, dass die functionellen Störungen des Magens immer noch fortbestehen, und dass die Passage durch die Cardia auch für starke Sonden unschwer möglich ist. Ein gelinder Widerstand ist vorhanden, er wird aber meist auch ohne Zuhülfenahme von Schluckmanövern rasch überwunden. Die

regelmässigen Ausspülungen zeigten, dass bei der Milchkost, wie sie bisher gebraucht wurde, die Rückstände im Oesophagus gering waren. Es wurde nunmehr zu gemischter festerer Nahrung übergegangen. Die Spülungen wurden fortgesetzt und ausserdem täglich electrisirt. Im Laufe der folgenden 2 Wochen zeigte sich keine weitere Besserung, obwohl Pat. an Körpergewicht noch etwas zunahm und obwohl namentlich das Schlucken der solideren Kostbestandtheile unverhältnissmässig viel besser von Statten ging, als in den letzten Jahren zu Hause. Im Oesophagus blieben aber immer noch nicht unerhebliche Rückstände nachweisbar, und das Bedürfniss, durch Nachtrinken die Beförd-rung der gröberen Bissen zu sichern, bestand, wenn auch in wesentlich geringerem Maasse, noch immer. Bei gleich bleibendem, sonstigem Regime exclusive Elektrisation — die Brom-Opiumtherapie war bereits früher ausgesetzt, auch hatte Pat. schon das Bett verlassen — wurde nunmehr täglich eine Dilatation der Cardia mit unserer Gummiballonsonde gemacht. Hierdurch wurde in den nächsten 3 Wochen eine so wesentliche Besserung erzielt, dass Pat. am 2. IV. mit einer Körpergewichtszunahme von im Ganzen 17 Pfd. entlassen werden konnte. Er vermochte jetzt festere Nahrung anstandslos ohne Nachtrinken zu schlucken, wenn er langsam ass und gut kaute. Abends war die Speiseröhre frei von allen Rückständen. Führte man Morgens nüchtern die Sonde ein, so fanden sich ziemlich regelmässig kleinere Mengen eines etwas übelriechenden, wässerig-schleimigen Secretes (20—60 ccm), als ein Beweis, dass der untere Theil der Speiseröhre noch etwas schlaff war und die Cardia sich während des Schlafes nicht öffnete.

Bis Anfang Juni ging es dem Patienten zu Hause durchaus befriedigend. Bei vorsichtiger Auswahl der Speisen — thunlichster Vermeidung schleimig-breiiger und pürirter Kostbestandtheile (s. oben), ruhiger Lebensführung konnte Pat. seiner Thätigkeit nachgehen. Dann trat ohne nachweisbare Veranlassung eine Verschlimmerung ein, es waren wieder Abends Rückstände in der Speiseröhre vorhanden, die trotz regelmässiger Ausspülungen sich immer wieder fanden. Auf meine Veranlassung dilatirte sich Pat. die Cardia täglich selbst. Danach wurde wieder Beschwerdefreiheit erzielt. So theilt er mir am 8 XI. mit: „die von Ihnen verordnete Dehnung hat mir entschiedene Besserung gebracht. Ich habe fast gar keine Beschwerden, wenn ich die Speisen esse, von denen ich von meinem Aufenthalt in Ihrer Klinik her weiss, dass sie gut heruntergehen. Manchmal tritt noch eine Stockung ein, die aber, wenn ich dann im Essen eine Pause eintreten lasse, bald wieder verschwindet. Beim Ausspülen sind Reste selten verhanden, sie zeigen sich stets, wenn ich Brot esse. Unzweifelhaft geht das Schlucken schlechter, wenn ich in Gesellschaft Fremder speise."

Offenbar hat hier die consequent durchgeführte, forcirte Dilatation dem Patienten wesentlich genützt und entscheidend dazu beigetragen, Schluckstörungen und Stagnation zu beseitigen; das ist um so beachtenswerther, als man nach dem objectiven Befunde bei der Sondenuntersuchung nicht den Eindruck gewann, dass es sich hier um einen erheblichen Grad von Cardiospasmus handelt. Es zeigt sich eben auch hier wieder, dass die Reaction der Cardia gegenüber der Sonde uns keinen absolut sicheren Maasstab giebt, für die Beurtheilung der Cardiafunction während des Digestions-

actes. Bei Letzterem können sich unter Umständen noch eine Anzahl von Hemmungen, speciell bei der Innervation der eröffnenden Fasern, also der Längsmuskeln, geltend machen, die beim Sondiren wegfallen. Bemerkenswerth ist auch in unserem Falle, dass die früher aufs Gerathewohl ausgeführte Dilatation mit dicken starren Sonden völlig einflusslos auf die vorhandenen Störungen war, vielleicht sogar verschlimmernd wirkte, während unser mildes Ueberdehnungsverfahren in Verbindung mit den übrigen Maassnahmen und nach vorheriger Schonung des Organs wie des ganzen Körpers ein so befriedigendes Resultat lieferte.

Im Gegensatz zu diesen im Ganzen doch gutartigen Fällen nun kommen ausnahmsweise spastische Zustände vor — ich habe solche selbst noch nicht gesehen, aber sie sind einige Male beobachtet worden — wo der Krampfzustand jeder derartigen Behandlung, wie wir sie hier empfohlen haben, zu spotten scheint, und wo die Ultima ratio, die Gastrostomie mit Rücksicht auf den bedrohlichen Kräfteverfall und die Beschwerden nicht zu umgehen ist. Die Anlegung der Magenfistel und die völlige Ausschaltung der Oesophagusfunction bedingt aber in solchem Falle durchaus noch keine sichere Aussicht auf spontanes Verschwinden des Spasmus, auch nicht bei längerem Zuwarten. Es kann dann nöthig werden, vom Magen aus die forcirte Dilatation zu versuchen. Martin[1]) bewirkte dies in einem verzweifelten Falle mit Erfolg durch die Sondirung ohne Ende — Durchführung eines Fadens vom Munde aus durch die Cardia und durch den Magen zur Fistel heraus, systematische retrograde Erweiterung mit immer dicker werdenden Drains oder Sonden, die in den Faden eingeschaltet werden —. Sehr interessant ist ein Fall, den Gottstein[2]) aus der von Mikulicz'schen Klinik mittheilt, bei dem von der Magenfistel aus, nachdem die Sondirung ohne Ende sich erfolglos erwiesen hatte, eine Gummikanüle von 16 mm Lumen, 12 cm Länge in den unteren Oesophagustheil eingeführt wurde. Die Kanüle hatte eine kegelförmige Anschwellung, durch die das Hinaufziehen durch die Cardia, wenn auch mit Schwierigkeiten, gelang. Dieser Theil reitet gleichsam auf der Cardia und kann nicht durch die krampfhaften Contractionen derselben in den Magen gedrängt werden. An dem im Magen liegenden Theil der Kanüle ist ein ventilartiger Abschluss so

---

1) Mittheilung a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. VIII.
2) l. c. p. 118.

angebracht, dass von oben kommende Flüsssigkeit wohl passirt, vom Magen aus dagegen nichts zurückströmen kann. Ueber das definitive Resultat, das durch diese Art der Kanülenbehandlung erzielt wurde, wissen wir leider noch nichts, man sieht aber, dass zweifellos ganz besonders schwere hierhergehörige Fälle vorkommen, deren Behandlung dem Chirurgen neue complicirte Probleme stellt. Glücklicherweise gelingt es in der überwiegenden Mehrzahl der einschlägigen Fälle, auch ohne chirurgische Intervention ein mehr oder weniger befriedigendes Resultat zu erzielen, ja in nicht zu veralteten Fällen kann, wie unsere obige Beobachtung lehrt, eine annähernde Heilung erzielt werden; aber die Voraussetzung ist doch eben, dass das Uebel rechtzeitig erkannt wird und dementsprechend früh in rationeller Weise behandelt wird, wenn möglich zu einer Zeit, wo das Oesophagusleiden sich noch im Vorläuferstadium befindet, also Spasmus resp. Atonie uncomplicirt oder neben erst wenig entwickelter Ausweitung des Organs bestehen.

IV.

Beitrag zur Lehre von den Syphilisbacillen.

Von

Dr. Max Joseph und Dr. Piorkowski.

Meine Herren! Ihnen Allen ist gewiss bekannt, mit welchen grossen Anstrengungen man sich seit etwa 2 Jahrzehnten bemüht hat, den Krankheitserreger der Syphilis zu finden. Bis jetzt waren allerdings alle diese Versuche noch nicht von einem definitiven Erfolge gekrönt. Einer ernsthaften Kritik konnte keiner der bisher als pathogen angesprochenen Mikroorganismen Stand halten. Auch die neusten Untersuchungen von Justin de Lille und Louis Jullien (Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 29) bedürfen erst einer eingehenden Nachprüfung. Jedenfalls haben sie mit den nachfolgenden Untersuchungen und Befunden nichts gemein.

Ich ging von der immer und immer wieder bestätigten Beobachtung aus, dass ein syphilitisch inficirter, aber scheinbar gesunder, symptomfreier Mann doch noch eine gesunde Frau inficiren kann, wenn er sie befruchtet. Wir sehen gar nicht so selten, dass ein Syphilitiker 2—3 Jahre nach der Infection mit einer gesunden Frau geschlechtlich verkehrt, ohne auf sie das syphilitische Gift zu übertragen. Sobald aber diese Frau gravide wird, kann zuweilen entweder der Fötus syphilitisch inficirt werden, oder mit ihm zugleich die Mutter. Diese Wahrscheinlichkeit ist grösser im 1. und 2. Jahre nach der syphilitischen Infection, sie wird kleiner, je mehr wir uns vom Zeitpunkte des ersten Beginnes der Erkrankung entfernen und je mehr antisyphilitische Curen bei den Patienten vorgenommen

sind. Danach ist der Schluss wohl gerechtfertigt, dass in dem Sperma überhaupt und vielleicht noch viel länger als wie in anderen Körpersäften das syphilitische Virus sich aufhalte. Wir müssen zu diesem Schlusse gelangen, da wir sehen, dass durch das Sperma allein, ohne dass bei dem Kranken irgend welche syphilitische Erscheinungen bestehen, eine Infection hervorgerufen wird.

Da nun alle meine seit Jahren fortgesetzten Bemühungen in dem Blute von Syphilitikern oder in excidirten Schankern, Papeln oder Condylomen den Krankheitserreger der Syphilis zu finden, fehlschlugen, so ging ich auf den oben genannten, sichern Erfahrungen basirend an die Untersuchung des Samens. Am aussichtsvollsten erschien es mir, um den physiologischen Verhältnissen möglichst nahe zu kommen, den Versuch zu machen, das Sperma auf einer normalen Placenta zu cultiviren. Ich wandte mich daher an einen anerkannten Bacteriologen von Fach, um mit diesem zusammen die Versuche auszuführen. Herr Dr. Piorkowski interessirte sich sofort auf das lebhafteste hierfür, und ich will nicht versäumen, ihm auch an dieser Stelle für seine viele, mühevolle und sorgfältige Unterstützung aufs Herzlichste zu danken.

Zum ersten Versuche wählte ich einen Patienten aus meiner Privatpraxis, der sich mir freundlichst zur Verfügung stellte und von dem ich annehmen konnte, dass er sich noch in dem stark infectiösen Stadium der Syphilis befinde.

Es war dies ein 23 jähriger junger Mann, welcher vor etwa 10 Monaten syphilitisch inficirt war und etwa 3 Wochen nach der letzten Cohabitation einen Schanker an seinem Genitale bemerkt hatte. Er wurde zunächst von anderer Seite präventiv mit 6 Injectionen von Hydrargyrum salicylicum behandelt und soll angeblich, was mir auch sehr glaublich erscheint, erst 4 Monate nach Entstehen des Schankers eine Roseola bemerkt haben. Er wurde dann mit Sublimatpillen innerlich und einer Einreibungscur von 90,0 officineller grauer Salbe behandelt. Ungefähr 10 Monate nach der Infection trat er in meine Behandlung mit einem hochgradigen, grosspapulösen, annulären Syphilid welches besonders im Gesicht stark ausgeprägt war. Um diese Zeit wurde sein Sperma zur Untersuchung verwandt.

Es wurden normale Placenten möglichst steril aufgefangen, in sterilen grossen Doppelschalen aufbewahrt und eine Zeit lang der Beobachtung unterworfen, um die keimfrei gebliebenen weiter-

hin verwenden zu können. Es wurden dann mit sterilen Instrumenten Theile zumeist der maternen Seite in sterile Petrischalen gebracht, dort mit möglichst reichlichem, frisch gelassenem Sperma verimpft und darauf in einen Brutschrank von 37° C. gestellt. Gleichzeitig wurden Uebertragungen auf 2 proc. Agar, Bouillon, Blutserum etc. vorgenommen und mikroskopische Untersuchungen des Sperma ausgeführt. Das letztere geschah deshalb um unter dem Mikroskope zu constatiren, ob sich lebende Spermatozoën im Ejaculat befanden.

Das Resultat war bereits beim ersten Versuche ein auffallendes. Auf der mit syphilitischem Sperma inficirten Placenta fanden sich schon am ersten Tage kleine thautröpfchenartige Colonien, die mit blossem Auge kaum zu sehen waren, allmählich einen grauen Farbenton annehmen und dann mehr oder minder confluirten. Durch das Färbeverfahren wurden zum Theil Kokken nachgewiesen, welche sich durch die weiteren Untersuchungen als Staphylokokken ergaben. Dagegen zeigte die Untersuchung der grauen, zunächst isolirten, durchscheinenden thautröpfchenähnlichen Colonien, welche erst später confluirten nur Stäbchen. Dieselben erwiesen sich bereits des erste Mal mit den gleichen charakteristischen Merkmalen behaftet, welche wir durch spätere Untersuchungen erweitern konnten.

Diese Stäbchen waren plump, zumeist an einem Ende kolbig verdickt sehr häufig körnerartig degenerirt. Vor Allem fiel an ihnen eine deutliche staketenartige Lagerung auf. Ihre Grösse betrug 4—8 μ in der Länge und 0,2—0,3 μ in der Dicke. Im Allgemeinen hatten sie die Form von Diphteriebacillen und waren von der ungefähren Grösse der Subtilisbacillen. Sie nahmen die Farbstoffe gut auf und liessen sich am besten mit verdünntem Carbolfuchsin oder Gentianaviolett färben. Methylenblau dagegen zeigte die Structurverhältnisse etwas weniger deutlich.

Nach diesem auffallenden Ergebnisse mussten wir zunächst unsern Versuch nach verschiedenen Richtungen variiren, um zu sehen, ob wir nicht einen Irrthum begangen hatten, wenn wir an die etwaige Specifität dieser Stäbchen dachten.

Zu diesem Zweck wurde zunächst eine direkte Ueberimpfung des syphilitischen Sperma auf Bouillon und 2 pCt. Agar-Nährboden vorgenommen. Aber hierbei blieben die Röhrchen entweder gänzlich steril, oder es entwickelte sich in Bouillon ein starkes Sediment, während die darüber befindliche Flüssigkeit leicht getrübt blieb, resp. es erschienen vereinzelte grauweisse

schleimigglänzende Colonien, welche meistens aus Kokken bestanden. Aber niemals weder bei diesem Patienten, noch bei den späteren Versuchen gelang es uns die auf den Placenten nachgewiesenen Stäbchen auf Bouillon oder Agar zu ermitteln. Ebenso wenig konnten diese Stäbchen auf Placenten nachgewiesen werden, welche zu Controlzwecken ungeimpft viele Tage lang in den Thermostaten gestellt waren. Es war somit anzunehmen, dass die oben beschriebenen Bacillen von den Spermatozoen abstammten und nur auf den Placenten aufkamen.

Dagegen konnte eine spätere Uebertragung von den die charakteristischen Bacillen beherbergenden Colonien aus den Placenten auf schräge erstarrtem Agar und noch besser auf Harnagar und Blutserum bewerkstelligt werden. Das Wachsthum auf ersterem war grauweiss und bildete einen fest zusammenhängenden wachsartigen Belag, aus dem einzelne runde Colonien stärker prominirten. (Fig. 1.) Die Rückseite des Belages erschien

Figur 1.

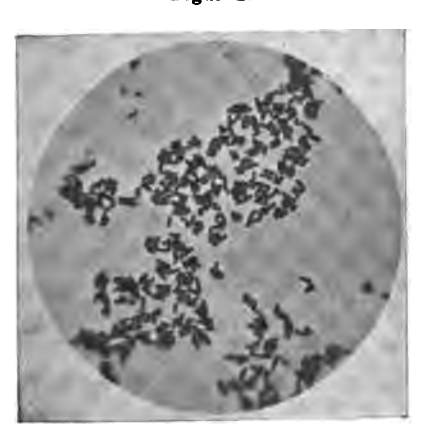


Reincultur auf Agar, wachsartiger Belag.

leicht gelblich verfärbt. Ging man mit der Platinnadel in das Reagensglas hinein, so konnte man den Ueberzug in toto abheben. Zu diesem Zwecke haben wir ein Stück solcher Cultur mit der Platinnadel in toto entfernt, und Sie sehen dieses, wie es scheint, sehr charakteristische Merkmal deutlich in dem zweiten Diapositiv an dem Projectionsapparate ausgeprägt. An der Platinnadel blieben bei dem Abziehen immer nur grössere hautartig zusammenhängende Stücke haften, die behufs Herstellung eines Trockenpräparates erst zerdrückt werden mussten. Der Gelatinestich zeigte starkes weissliches Wachsthum mit wenig Oberflächencultur. Auch dieses Oberflächenhäutchen liess sich in toto abheben. Ich denke, Sie können dies in den aufgestellten Reagensgläschen und an dem von einem solchen aufgenommenen Diapositiv, welches ich Ihnen sogleich mit dem Projectionsapparate demonstriren werde, deutlich sehen. Von dieser zweiten Generation, die am besten nach 2 tägigem Wachsthum

von den Placenten hergeleitet wurde, sind die hergestellten Präparate noch annähernd denen der ersten vergleichbar. Die Bacillen waren oscillirend beweglich, hatten degenerirte Kolbenformen, waren nicht säurefest, und nach Gram positiv. Bei der nächsten Uebertragung der dritten Generation wurde das Wachsthum schon kümmerlich. Die Stäbchen waren kleiner geworden und während die Polfärbung noch deutlich ausgesprochen war, konnte man das als Leib zu bezeichnende Zwischenstück nicht mehr so deutlich erkennen. Es war kürzer als in der ersten Generation geworden. Hier war also ein deutlicher Degenerationszustand eingetreten, der sich auch in allen späteren Fällen wiederholte. Dies ist ein Vorgang, wie wir ihn ähnlich ja auch bei den Diphtheriebacillen kennen (Fig. 2). Nun ergab sich

Figur 2.



Uebertragung von syphilitischem Sperma auf normale Placenta.

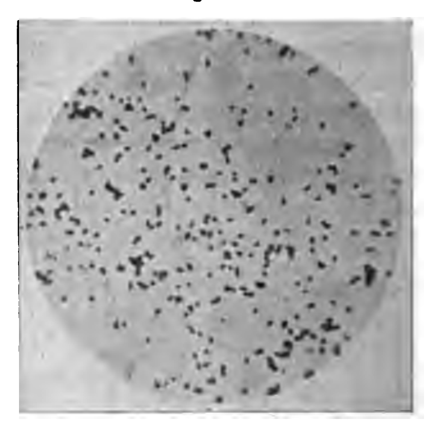
aber das interessante Factum, dass wenn man diese degenerirten Bacillen wieder auf Blutserum überimpfte, dann ein gleich schönes Wachsthum der Bacillen zu Tage trat, als wenn wir die Stäbchen frisch von der Placenta entnommen hätten. Auf erstarrtem Blutserum traten einzeln liegende, glänzende, weissliche Colonien auf, die nach 6—8 Tagen leicht confluirten. Eine solche von Blutserum mit der Platinnadel entnommene und auf den Objectträger verriebene Partie zeige ich Ihnen in dem dritten Diapositiv. Ich glaube, Sie werden mit mir (Fig. 3) übereinstimmen, dass diese Bacillen eine grosse Aehnlichkeit mit einer Keule

haben, ein dünnes Mittelstück und an beiden Enden oder nur an einem kugelförmige Verdickungen, so dass vielleicht die Bezeichnung keulenförmige Bacillen ganz passend wäre.

Hier werden Sie, denke ich, aber ausserdem schon am Projectionsapparat, noch deutlicher indess unter dem Mikroskope



Figur 3.



Erste Generation, leichte Verkümmerung.

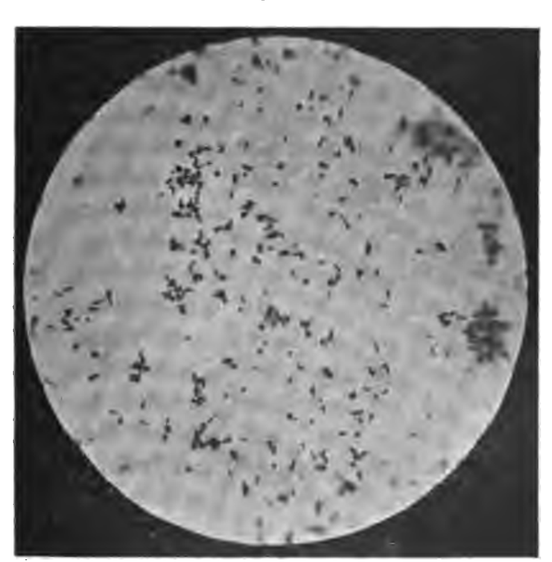
an den dort aufgestellten Präparaten sehen, dass an diesen Bacillen sogar die Darstellung von metachromatischen Körperchen in den Polenden gut gelungen ist. Dies tritt besonders deutlich zu Tage nach einer von Piorkowski in folgender Weise vorgeschlagenen Färbung: Das aufgestrichene Deckglaspräparat wird mit alkalischer Methylenblaulösung (Löffler's Methylenblau) in der starken Bunsenflamme durch fortwährendes Hindurchziehen (ohne in der Flamme zu verweilen) bis zum Kochen erhitzt. Nach einer eine Minute währenden Abkühlung wird 5 Secunden lang mit 3 proc. Salzsäurealkohol entfärbt, mit Wasser abgespült und 10 Secunden lang mit einer verdünnten Carbolfuchsinlösung (1 : 100) in der Kälte nachgefärbt. In Canadabalsam eingebettet und mit der Oel-Immersion untersucht, sind dann in den Polen blaue Körner bemerkbar innerhalb eines rothen Bacillenleibes.

Dieser Befund scheint uns von einer ausserordentlichen Wichtigkeit. Es herrscht augenblicklich in den bacteriologischen Lagern ein Streit der Meinungen über den Zweck und die Art dieser metachromatischen auch Babes-Ernst'sche Körperchen

genannten Gebilde. Es scheint nicht unmöglich, dass ihr Vorhandensein mit der Virulenz resp. der Avirulenz der Bacterien auf das Innigste zusammenhängt. Die Polkörner verschwinden sehr schnell aus den Bacillen und werden erst bei erneuten Uebertragungen wieder sichtbar.

Jedenfalls denke ich, ist Ihnen an diesem 3. Diapositive die Keulenform der Bacillen recht auffällig. Dies tritt ganz besonders hervor, wenn ich Ihnen noch einige Diapositive hier am Projectionsapparate demonstrire, welche die in den nächsten Generationen mehr degenerirten, verkümmerten Bacillen Ihnen vor Augen führen sollen. Sie sehen in dem 4., 5. und 6. Diapositiv zwar noch deutlich die Bacillen, aber wie ich es oben schon beschrieben, den Leib sehr kurz und die beiden Pole dadurch sehr nahe an einander gerückt mit ihren kugelförmig aufgetriebenen Enden (Fig. 4, Fig. 5).

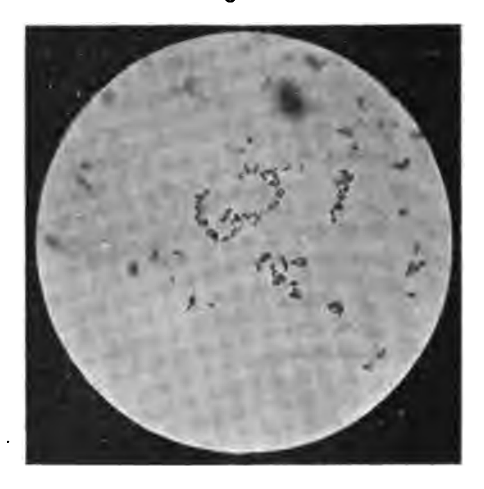
Figur 4.



Reincultur auf Blutserum.

Nach diesem ersten Versuche, bei dessen Beschreibung der Bacillen ich allerdings schon einige in den späteren Versuchen gewonnene Resultate vorweggenommen habe, gingen wir nun

Figur 5.



Reincultur auf Blutserum, mit Fuchsin gefärbt, zur Kenntlichmachung der Degenerationsformen.

daran zu erkunden, ob wir denn auch bei anderen von uns als sicher infectiös angenommenen Syphilisfällen die gleichen Erfahrungen machen konnten. Zu diesem Zwecke war es nicht so leicht das genügende Untersuchungsmaterial zu bekommen. Aber allmählich im Laufe der Zeit gelang uns dies doch. Meist erboten sich unsere Patienten aus der Privatpraxis, denen der Zweck dieser Versuche klargelegt wurde, uns zu Hülfe zu kommen, während bei den poliklinischen Patienten weniger Entgegenkommen vorhanden war. In der ersten Zeit legten wir Gewicht darauf, um Verunreinigungen zu vermeiden, dass die Patienten ihr frisch ejaculirtes Sperma sogleich im Laboratorium in sterile Petrischalen deponirten. Später konnten wir mit Sicherheit constatiren, dass auch das im Condom uns 1—2 Stunden post coitum übergebene Sperma noch vollkommen zu diesen Versuchen geeignet war.

In der That haben wir bis jetzt 22 Fälle aus dem frischen infectiösen Stadium der Syphilis untersuchen können, in welchen die Zeit von der angeblichen Infection bis zur Untersuchung des Sperma etwa 5 Wochen bis 2 Jahre betrug. In einem Falle (15) betrug diese Zeit allerdings $3^1/_2$ Jahre, und doch war der Befund im Sperma noch ein positiver. Der Grund liegt aber hier darin, dass hier das Ulcus früher verkannt wurde, und

der Patient die erste antisyphilitische Cur etwa erst 3 Jahre nach der Infection machte, nachdem er seine Frau kurz vorher inficirt hatte.

Da von den Patienten die Zeit zwischen der Infectionsmöglichkeit und dem Auftreten des Ulcus durum nicht immer genau angegeben werden konnte, so können die nachfolgenden Zahlen nur als annähernd richtig gelten. Hiernach betrug die Zeit von der angeblichen Infection bis zur Spermauntersuchung:

In	Fall	1	ungefähr	10 Monate
„	„	2	„	2 Jahre
„	„	3	„	7—8 Wochen
„	„	4	„	3 Monate
„	„	5	„	9 Wochen
„	„	6	„	6 Monate
„	„	7	„	7 „
„	„	8	„	10 Wochen
„	„	9	„	3 Monate
„	„	10	„	7—8 Wochen
„	„	11	„	11—12 „
„	„	12	„	8 Monate
„	„	13	„	1 Jahr
„	„	14	„	5—6 Wochen
„	„	15	„	3½ Jahre.
„	„	16	„	9 Monate
„	„	17	„	3 „
„	„	18	„	5 „
„	„	19	„	2 „
„	„	20	„	5 „
„	„	21	„	7 „
„	„	22	„	2 Jahre.

Die genaueren Daten hierüber sind folgende:

Der 2. Patient war ein 32jähriger Mann, welcher 2 Jahre nach der syphilitischen Infection mit einer gummösen Erkrankung im Kopfe des rechten Nebenhodens in Behandlung trat. Er hatte vorher verschiedene syphilitische Exantheme und eine Iritis überstanden. Er hatte nach seiner Angabe 5 kräftige Inunctionscuren, darunter eine in Aachen durchgemacht. Das Sperma wurde ungefähr 2 Jahre nach der Infection untersucht und ergab einen besonders typischen Befund.

Der 3. Patient war ein 36jähriger Mann, derselbe zeigte ein stark indurirtes Ulcus an der Lamina interna praeputii und eine universelle Lymphadenitis syphilitica. Das Sperma wurde hier etwa 4 Wochen nach dem angeblichen Auftreten des Ulcus durum und etwa 25 Tage vor dem Erscheinen der Roseola untersucht. Das primäre Incubationsstadium war nicht genau zu eruiren.

Der 4. Patient war ein 18jähriger junger Mann, welcher sein erbsengrosses indurirtes Geschwür an dem Sulcus coronarius glandis etwa 6 Wochen nach der letzten Cohabitation bemerkt haben will. Unter Jodoform, Dermatol und Calomel vernarbte das Geschwür allmählich. Etwa 10 Wochen nach der letzten Cohabitation wurden multiple Drüsenschwellungen und eine Roseola constatirt. Etwa 8 Monate nach der Infection wurde das Sperma untersucht und ergab einen sehr typischen Befund.

Der 5. Patient war ein 27jähriger Mann, dessen typisches Ulcus durum in Sulco coronaria glandis unter Jodoform in etwa 3 Wochen abheilte. Die Incubationsdauer liess sich nicht feststellen. Etwa 6 Wochen nach dem angeblichen Auftreten des Ulcus durum wurde ein maculopapulöses Syphilid des Rumpfes constatirt und erst 3 Wochen darauf mit einer Inunctionscur begonnen. Nach 15 Einreibungen, nach Verbrauch von 45,0 officineller grauer Salbe wurde Sperma und Blut untersucht.

Der folgende Patient war ein 32jähriger Mann, der angeblich erst 3 Wochen vor Ausbruch seines Fleckenexanthems ein Ulcus durum im Sulcus coronarius glandis bemerkt haben will. Er blieb fast 2 Monate ohne Behandlung. Als ich ihn nunmehr zu sehen bekam, zeigte er ein papulo-pustulöses Syphilid des ganzen Gesichtes, Condylomata lata am Scrotum, Plaques muqueuses an den Tonsillen und eine universelle Lymphadenitis. Er bekam Injectionen von Hydrargyrum salicylicum (10pCt.) und nach 8 derselben, etwa 6 Monate nach dem angeblichen Auftreten des Ulcus durum wurde das Sperma untersucht. Das Resultat war ein sehr typisches.

Der siebente Patient, ein 39jähriger Mann, bemerkte angeblich etwa 3 Wochen nach der Infection sein Ulcus durum in lamina interna praeputii. Etwa zwei Monate darnach trat eine Roseola auf, er verrieb 90,0 der officinellen grauen Salbe. Etwa drei Monate darnach machte er wegen des Erscheinens von Plaques muqueuses in tonsillis noch 20 Einreibungen à 3,0 der officinellen grauen Salbe durch, und etwa 7 Monate nach dem angeblichen Auftreten des Schankers wurde das Sperma untersucht.

Bei dem achten 20jährigen jungen Manne erschien die Roseola etwa 6 Wochen nach dem angeblichen ersten Auftreten des Ulcus durum an der Glans penis. Nach 18 Einreibungen von 3,0 officineller grauer Salbe, mithin etwa 10 Wochen nach dem Auftreten des Schankers, wurde das Sperma untersucht.

Der neunte, 21jährige Patient zeigte seine Roseola etwa 3 Wochen, nachdem er wegen seines Ulcus induratum auf der Glans penis in meine Behandlung getreten war. Nach Beendigung einer Inunctionscur von 90,0 officineller grauer Salbe, mithin etwa 3 Monate nach der Aufnahme mit seinem Schanker wurde das Sperma untersucht.

10. Bei dem 31jährigen Herrn trat 3 Wochen, nachdem er mit einem Ulcus durum an der Glans penis und einer Scabies in Behandlung getreten war, eine Roseola auf. Die genauere Incubationszeit war nicht zu eruiren. Es wurde eine Inunctionscur eingeleitet, und nach Verbrauch von 30,0 grauer Salbe das Sperma untersucht.

11. Bei dem 28jährigen Patienten wurde 7 Wochen, nachdem er mit einem Ulcus durum am Sulcus coronarius glandis in Behandlung getreten war, Roseola constatirt. Die Incubationszeit war ebenfalls nicht genau zu eruiren. Er bekam 2 Injectionen von Hydrargyrum salicylicum (10pCt.) und 8 Tage nach Auftreten der Roseola wurde das Sperma untersucht.

12. Der 24jährige Patient wies seine Roseola etwa 2 Monate,

nachdem er mit einem Ulcus durum in der Lamina externa praeputii in meine Behandlung getreten war, auf. Es wurde eine Inunctionscur von 90,0 officineller grauer Salbe eingeleitet. 3 Monate später erhielt er wegen Plaques muqueuses in tonsillis und am vorderen Gaumenbogen Jodkali. Er wurde ausserdem local mit Chromsäure geätzt. $2^1/_2$ Monate darauf zeigte er eine Psoriasis syphilitica der Handflächen und eine Paronychie der Fingernägel. Nach 15 Einreibungen grauer Salbe à 3,0, mithin etwa 8 Monate nach Eintritt in die Behandlung mit seinem Ulcus durum und etwa 5 Monate nach Constatirung der Roseola wurde das Sperma untersucht. Der Befund war ein sehr prägnanter.

13. Der 28jährige Mann wurde angeblich im Januar 1901 inficirt. Er machte seine erste Quecksilbercur im Januar 1901 durch. Die zweite im September 1901. Sein Sperma wurde etwa 1 Jahr nach der Infection untersucht.

14. Der 26jährige Patient bemerkte sein Exanthem etwa 4 Wochen nach Auftreten eines Ulcus im Sulcus coranarius glandis. Die Incubationszeit war nicht genau zu eruiren. Das Sperma wurde ungefähr 5 bis 6 Wochen nach der wahrscheinlichen Infection untersucht.

15. Der 30jährige Patient hatte angeblich vor etwa $3^1/_2$ Jahren ein kleines Ulcus am Penis, welches von seinem behandelnden Arzte als unschuldig hingestellt wurde. Es verheilte sehr bald, und spätere Symptome sollen sich niemals eingestellt haben. Etwa 3 Jahre nach dieser Infection heirathete er und inficirte ganz kurze Zeit nach Eingehen der Ehe seine Frau. Er sowohl, wie seine Frau machten darauf sofort eine kräftige Inunctionscur durch. Ein Halbjahr darauf, vor Beginn der 2. Cur also ungefähr $3^1/_2$ Jahre nach der wahrscheinlichen Infection wurde das Sperma untersucht.

16. Der 27jährige Mann trat in Behandlung wegen zweifelloser Plaques muqueuses im weichen Gaumen und beider Tonsillen. Etwa 7 Monate vorher soll ein Ulcus am Penis bestanden haben mit doppelseitiger indolenter Leistendrüsenschwellung. Pat. hatte noch keine specifische Cur gebraucht, als ungefähr 9 Monate nach der Infection das Sperma untersucht wurde.

Der 17. Patient war ein 21jähriger junger Mann, welcher mit einem Ulcus durum der Unterlippe und rechtsseitiger Schwellung der Submaxillardrüse in Behandlung trat. Incubationszeit war nicht zu eruiren. Sofort wurde eine Inunctionscur eingeleitet und nach Beendigung derselben nach Verbrauch von 90,0 grauer Salbe, wahrscheinlich also 3 Monate nach der Infection wurde das Sperma untersucht.

Der 18. Patient war ein 28jähriger junger Mann, welcher mit einem typischen annulären grosspapulösen Syphilid der Stirn und des Rückens in Behandlung trat. Vor 4 Monaten soll er angeblich ein Ulcus durum am Genitale gehabt und eine Inunctionscur von 40 Kugeln à 3,0 gebraucht haben. Das Sperma wurde ungefähr 5 Monate nach der Infection untersucht.

19. Der 28jährige Patient trat in Behandlung wegen eines diffusen, maculo-papulösen Exanthems am Rumpfe. Die Sklerose soll etwa vier Wochen vorher an der Lamina interna praeputii bemerkt worden sein. Das Sperma wurde mithin ungefähr 2 Monate nach der Infection untersucht.

20. Das Sperma des 21jährigen Patienten wurde ungefähr 5 Monate nach der Infection vor Beginn der 2. Inunctionscur untersucht. Vier Monate vorher war die erste Inunctionscur (90,0 grauer Salbe) wegen eines maculo-papulösen Syphilids und einer Sklerose eingeleitet worden.

21. Bei dem 30jährigen nächsten Patienten fand die Untersuchung des Sperma ebenfalls vor Beginn der 2. Inunctionscur ungefähr 7 Monate

nach der Infection statt. 8 Monate vorher hatte der Pat. seine Frau inficirt, nachdem er ungefähr weitere 8 Monate vorher wegen einer Roseola und seiner Sklerose die erste Inunctionscur gebraucht hatte.

22. Der 27jährige letzte Patient erkrankte vor 2 Jahren. Das Ulcus wurde von dem behandelnden Arzte für ein durum gehalten und sofort eine Inunctionscur (150,0 graue Salbe) eingeleitet. Bisher war Pat. stets gesund geblieben. Bei der Untersuchung zeigte sich eine Lymphadenitis totius corporis. Etwa 2 Jahre nach der Infection wurde das Sperma untersucht.

In allen diesen 22 Versuchen ergab sich immer das reichliche Vorhandensein des gleichen oben beschriebenen Bacillus. Seine Isolirung von den ihn begleitenden Bacterien gelang sowohl auf Agar, wie auf Blutserum. Die zahlreichen weiteren Untersuchungen ergaben noch einige Eigenschaften dieses Bacillus, die hier erwähnt sein mögen, da sie eventuell zur späteren Charakteristik herangezogen werden können. Milch wird durch den Bacillus vollkommen coagulirt, dieselbe wird sauer. Gas wird nicht gebildet. Dagegen erfolgt eine leichte Indolbildung in Bouillon. Auf der Kartoffel bildet sich ein wenig feucht glänzender, weisslicher Belag mit einigen leicht prominirenden Kolonieen. Alle diese Wachsthumsvorgänge erscheinen zwischen der 15. bis 20. Stunde bei einer Temperatur von 37° C. Auch bei Zimmertemperatur gedeihen die Bacterien in etwas verlangsamtem Tempo.

Ueberimpfte man die von einer Placentacolonie gewonnenen, aber dann in der 2. oder 3. Generation bereits degenerirten Bacillen wieder auf eine frische, normale Placenta, dann erreichten wieder die alte, schöne Form ohne Verkümmerung. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man dies als ein Zeichen der neu durch einen frischen Nährboden erworbenen höheren Virulenz betrachtet. Das Gleiche geschieht, wenn man solche Placentacolonieen in degenerirtem Stadium wieder auf Blutserum überimpft. Auch hier erlangen die Bacillen wieder ihre frühere Form annähernd. Allerdings degeneriren sie bei Abimpfung von diesem Blutserum auch wieder in der 2. oder 3. Generation.

In der letzten Zeit haben wir einige Beobachtungen gesammelt, wonach das Blutserum auch bei frischen Ueberimpfungen der normalen Placenta fast vollwerthig zu sein scheint. Wir haben frisch gelassenes syphilitisches Sperma sofort ohne Dazwischentreten von Placenta auf Blutserum überimpft und dann in verschiedenen Fällen die Bacillen erhalten. Es würde dies eine Vereinfachung des Bacillennachweises bedeuten. Aller-

dings sind unsere Versuche noch nicht ganz abgeschlossen, ob dies für alle Fälle oder nur für einige gilt.

Unser weiteres Bestreben musste darauf gerichtet sein zu erforschen, ob denn die gefundenen Bacillen überhaupt irgend etwas mit der Syphilis zu thun haben oder vielleicht im normalen Sperma vorhanden wären. Schon nach der Untersuchung des ersten Syphilitikers nahmen wir natürlich bei einem gesunden kräftigen Manne, der niemals eine venerische Erkrankung durchgemacht hatte und sich uns freundlichst zur Verfügung stellte, diesen Versuch vor. Später haben wir dann noch 3 Männer mit normalem Sperma untersucht. Von diesen waren 2 Aerzte, welche uns sämmtlich übereinstimmend angaben, dass sie niemals eine venerische Erkrankung durchgemacht hätten. Somit haben wir 4 verschiedene Fälle von normalem Sperma unter den oben angegebenen Cautelen mit der Uebertragung theils auf normale Placenta, theils auf Blutserum untersuchen können. Niemals haben wir daselbst auch nur eine Andeutung von etwas Aehnlichem wie den oben beschriebenen Bacillen finden können. Es waren stets nur Staphylokokken vorhanden oder ovoide Körperchen, welche in ihrer Grösse um ein vielfaches die gewöhnlichen Staphylokokken übertrafen. Deren Bedeutung können wir hier vorläufig ausser Acht lassen. Sie kommen häufig im Sperma bei der Cultivirung vor und haben also sicher nichts mit der Syphilis zu thun.

Da wir nun aber aus der klinischen Erfahrung wissen, dass die Virulenz der Lues nach mehr oder weniger langer Zeit nachlässt und ein früher syphilitisch inficirtes Individuum, zumal unter dem Einflusse antisyphilitischer Curen, nach einer gewissen Zeit nicht mehr infectiös wirkt, so versuchten wir auch nach dieser Richtung eine Anzahl Patienten zu untersuchen, um über jene Frage, wenn auch keinen definitiven Aufschluss, so doch wenigstens einen Anhalt zu gewinnen.

Zu dem Zwecke hatten wir Gelegenheit, 3 Fälle aus den späteren Stadien der Syphilis zu untersuchen. Es handelte sich hier um einen ungefähren Zeitraum von 4, $3^3/_4$, 3 und 10 Jahren. Bei allen diesen vier Untersuchungen fanden sich zahlreiche Staphylokokken und die oben beschriebenen auch bei der Reincultur des normalen Sperma erhältlichen ovoïden Körperchen, aber keine Spur von den oben beschriebenen Bacillen. Es lassen diese wenigen Versuche natürlich noch keinen Schluss zu, von welchem Zeitpunkte nach der Infection diese Bacillen nicht mehr

vorkommen, resp. die Infectiosität der Lues aufhört. Indessen ist es doch immerhin auffällig, dass im Gegensatze zu den frisch inficirten Fällen, wo der Bacillennachweis ein absolut constanter war, wir in den von dem Zeitpunkt der Infection mehr entfernten symptomfreien Fällen keine Bacillen mehr fanden. Es scheint nicht unmöglich, auf diesem Wege die Frage zur Entscheidung zu bringen, wie lange nach Acquirirung der Lues die Bacillen im Sperma gefunden werden können, und wie lange somit die Infectiösität der Lues anhält. Natürlich sind unsere Zahlen noch viel zu gering, um etwa Schlüsse diagnostischer Art daraus zu ziehen. Sie schienen uns aber doch durch den Verlauf unserer Untersuchungen der Mittheilung werth, da wir in einer späteren Arbeit darauf zurückzukommen hoffen. Dagegen sind unsere Versuche darüber, welchen Einfluss die Zahl der vorangegangenen Quecksilbercuren, ebenso wie die Art der mit Quecksilber beschickten Nährböden auf das Wachsthum der Bacillen haben, noch zu gering, um sie vorläufig zu erwähnen. Nur soviel ist sicher, dass auf Placenten, welche mit Sublimatlösung (1 : 1000) bestrichen waren, das Wachsthum der Bacillen ausblieb.

Die genaueren Daten über diese zweite Reihe der zu unseren Untersuchungen verwandten, im Spätstadium der Syphilis befindlichen Kranken sind folgende:

1. Der 32jährige Patient hatte vor 6 Jahren ein Ulcus am Genitale gehabt, welches später von einer Roseola und Geschwüren am Munde gefolgt war. Er hatte alsdann 2 antisyphilitische Curen gemacht und war seitdem stets symptomfrei geblieben. Hier wurde also das Sperma etwa 6 Jahre nach der Infection untersucht.

2. Das Sperma des 27jährigen Patienten wurde etwa 4 Jahre nach erfolgter Infection untersucht. Pat. hatte eine Injectionscur und 4 Schmiercuren durchgemacht.

3. Der 32jährige Patient war vor etwa 3 Jahren inficirt. Er hatte 4 Einreibungscuren durchgemacht und dazwischen mehrfach Jod gebraucht. Seit etwa 1 Jahre symptomfrei. Das Sperma wurde etwa 3 Jahre nach der Infection untersucht.

4. Der 34jährige Mann war vor ungefähr 10 Jahren inficirt, hatte 8 Einreibungen durchgemacht und ist seit 8 Monaten verheirathet, die Frau ist bisher gesund geblieben. Nachkommenschaft ist noch nicht vorhanden. Der Befund im Sperma war hier ebenfalls ein negativer.

Einen Patienten aus der Spätzeit der Syphilis hatten wir allerdings noch Gelegenheit zu untersuchen, welcher doch noch reichlich Bacillen im Sperma aufwies, trotzdem seine Infection schon etwa 5 Jahre zurücklag. Es war dies ein 29jähriger Herr, welcher im Jahre 1896 inficirt war, dann 3 Inunctionscuren durchgemacht hatte, die letzte vor etwa 1$^{3}/_{4}$ Jahren und mich am 15. Februar 1902 mit einem ulcerösen Syphilid des

behaarten Kopfes aufsuchte. Hier war es also trotz der Länge der Infectionszeit vielleicht unter dem Einflusse ungenügender antisyphilitischer Curen doch noch zu einem specifischen Exanthem gekommen. Vielleicht ist dadurch das Erscheinen von Bacillen, trotzdem die Infection schon lange her war, zu erklären.

Es schien uns noch weiter von Interesse zu erforschen, ob denn diese Bacillen auch auf einer syphilitischen Placenta zum Wachsthum gelangen. Hierbei war es aber auffällig, dass erstens das Wachsthum der Placentacolonieen langsamer erfolgte und zweitens die Bacillen nicht so schön zum Vorschein kamen wie auf normaler Placenta. Die Ausstrichpräparate, welche von den auf syphilitischen Placenten gewachsenen Colonieen hergestellt waren, zeigten die Stäbchen nicht so klar und deutlich. Auch waren die Polkörner nicht zu sehen. Dieser Umstand wie auch die Verkümmerung der Colonieen lassen es als wahrscheinlich gelten, dass die inficirten Placenten keinen geeigneten Nährboden mehr für frische, vollvirulente Spermatozoën abgeben.

Sonach sehen wir, dass sich der Placenta-Nährboden für die Cultivirung des Bacillus, den wir bei Syphilitikern constant gefunden haben in besonders günstigem Masse eignet.

Es giebt dieser Nährboden aber auch für die Züchtung vieler anderer Arten gute Lebensbedingungen ab. So sind bisher ausser Cholera-, Typhus-, Coli- und Diphtherie-, Milzbrand- und anderen Bacterien Gonokokkenzüchtungen gut gelungen. Pneumoniekokken konnten mit Erhaltung der Kapseln fortgezüchtet werden. Auch Influenzabacillen gediehen gut. Auch nach dieser Richtung sollen die Versuche fortgesetzt werden.

Von Wichtigkeit war es nun noch zu erforschen, wie lange denn die Bacillen sich in dem ausserhalb des menschlichen Körpers befindlichen Sperma halten, und ob sie überhaupt an die Spermatozoën gebunden sind.

Zu diesem Zwecke stellten wir zunächst Controlversuche an, um das mehrere Stunden und Tage lang aufbewahrte Sperma nachträglich von neuem auf die verschiedenen Nährböden zu überimpfen. Aber alle diese Versuche fielen negativ aus. Sobald erst einmal die Spermatozoen abgestorben waren, gewöhnlich nach 6—8 Stunden, gelang es uns nicht mehr, Bacillen zu cultiviren.

Aber der Bacillennachweis gelang auch nicht, wenn in dem Ejaculat überhaupt keine Spermatozoen vorhanden waren. Zu

diesem Zwecke standen uns allerdings nur 2 Patienten zur Verfügung. Der Eine war ein 33jähriger Mann, welcher bis auf eine vor 14 Jahren acquirirte Gonorrhoe stets gesund war. Er war seit $3^1/_2$ Jahren verheirathet und wünschte Auskunft, ob er Kinder werde erzeugen können. Die objective Untersuchung ergab keine Reste von Erkrankung an den Hoden oder Nebenhoden. Dagegen bestand hier Azoospermie. Die Reincultur wies keine Spur von jenen oben beschriebenen Bacillen auf, es gediehen nur Staphylokokken.

Der 2. Patient war ein 26jähriger, junger Mann, welcher zwar vor 4 Jahren syphilitisch inficirt war, aber trotz angeblicher im Einzelnen nicht mehr genau zu eruirender gründlicher Behandlung mit Quecksilber und Jod doch noch Plaques muqueuses an beiden Tonsillen und ein speckig belegtes, scharfrandiges Geschwür des Zungengrundes aufwies. Bei diesem ergab die Untersuchung des Ejaculats keine Spur von Spermatozoen. In diesem Falle konnten im Ejaculat ebenfalls keine Bacillen nachgewiesen werden. Aber hier ergab ebenso, wie bei einem der frisch inficirten Fälle (14), wo die Infection wahrscheinlich vor 5 bis 6 Wochen erfolgt war, die Untersuchung des Blutes die Anwesenheit von Bacillen.

Auf diesen Befund möchten wir ein gewisses Gewicht legen. Denn bei einem Manne, welcher noch deutliche Zeichen der constitutionellen Lues aufwies und zugleich Azoospermie hatte, wurden im Ejaculat keine Bacillen, wohl aber solche im Blute gefunden.

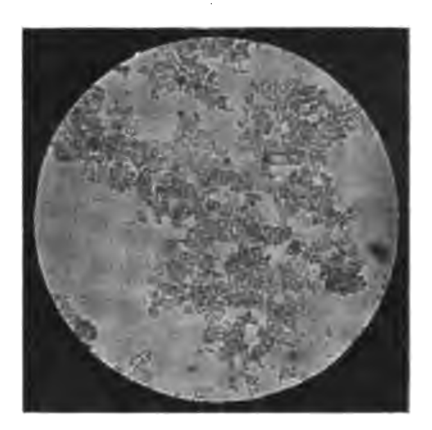
Leider können wir über weitere Bluntuntersuchungen heute noch nicht berichten. Wir werden von jetzt an mehr auf diese Untersuchungen achten und hoffen, Ihnen dann noch später darüber mehr mittheilen zu können.

Wir glauben aber berechtigt zu sein, schon aus diesen beiden und den vorangegangenen Versuchen den Schluss zu ziehen, dass an die lebenden Spermatozoen das Vorkommen der Bacillen zum Theil gebunden ist. Denn weder in dem früher lebenden, aber dann abgestorbenen Sperma, noch in dem Ejaculat, welches überhaupt keine Spermatozoen enthält, waren Bacillen nachzuweisen. In dem 2. Falle von Azoospermie kam nun noch hinzu, dass sowohl Azoospermie bestand, als auch der Patient sich in dem infectiösen Stadium der Lues befand. Hier konnten dagegen im Blute die Bacillen nachgewiesen werden.

Schliesslich noch einige Worte über unsere Agglutinations-

versuche. Auffällig war zunächst eine gewisse Autoagglutination. Sobald ein hängender Tropfen fertiggestellt war, konnte man bereits unter dem Mikroskope ein Zusammenballen der Bacterien wahrnehmen, welches durch Zusatz von Blutserum, wie es von einem Theile der Patienten gewonnen war, vervollkommnet wurde. Die Agglutination wird eine vollständige, auch wenn dieses Serum verdünnt ist, die Verdünnung kann sich bis 1 zu 40 und weiter erstrecken. Dieser Vorgang ist conform mit den von uns gemachten Beobachtungen, dass die Bacterien ausserhalb der Placenten, auf denen sie gut gedeihen, keine geeigneten Lebensbedingungen vorfinden (Fig. 6).

Figur 6.



Agglutination.

Auch die eigenartige Lagerung der Bacterien in Staketenform ist wohl nichts anderes, als ein Agglutinationsvorgang resp. eine beginnende Degeneration. Ebenso ist oben schon gesagt worden, dass in der Boullioncultur sich ein beträchtliches Sediment bildet. Auch dieser Niederschlag spricht für eine Autoagglutination. Dafür spricht auch der auf Agarculturen sich schnell bildende, wachsartige Ueberzug. Es scheint, dass diese Bacterien sehr rasch Stoffwechselproducte erzeugen, welche ihr Protoplasma zerstören. Endlich ist auch das Serum eines Schweines, welches durch subcutane Einverleibung der Bacillen vorbehandelt war, auf seine Agglutinationsfähigkeit geprüft worden, und auch hier konnte mindestens bis zu einer Ver-

dünnung von 1 zu 40 eine vollkommene Zusammenklebung der Mikroben im hängenden Tropfen festgestellt werden.

Auf diese staketenartige Lagerung legen wir besonders gegenüber den Streptobacillen des Ulcus molle Gewicht. Eine nur oberflächliche Betrachtung lässt hier die Unterschiede zwischen den beiden Formen sofort erkennen. Aber wir können auch hinzufügen, dass uns bisher niemals gelang von excidirten weichen Schankern, welche auf normale Placenta übertragen wurden, unsere Bacillen zu cultiviren.

Soweit haben wir vorläufig unsere Versuche abgeschlossen und legen sie Ihnen heute zur Begutachtung vor. Die weiteren Beobachtungen über die Anwesenheit dieser Bacillen in harten Schankern, Plaques muqueuses, Condylomata lata, Gummen und Blut von Syphilitikern haben zwar bereits zu sehr interessanten Ergebnissen geführt, sind aber noch nicht so weit abgeschlossen, dass wir sie Ihnen bereits vorlegen möchten. Wir kommen später darauf zurück.

Es erhebt sich aber nun die wichtigste Frage, haben diese Bacillen überhaupt etwas mit der Syphilis zu thun und sind sie die lange gesuchten Erreger dieser Krankheit. Um diese Frage zu entscheiden, stehen uns verschiedene Wege zu Gebote. Zunächst wäre das Thierexperiment heranzuziehen. Indessen Sie wissen, dass es überhaupt bisher sehr fraglich ist, ob die Syphilis auf Thiere übertragen werden kann. Hier wäre also höchstens ein negativer Ausfall der Bacillenübertragungen auf Thiere nach gewisser Richtung maassgebend. In der That haben wir auch in unsern Thierversuchen bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen sowohl subcutan, als intraperitoneal durch Einverleibung dieser Culturen keinen Einfluss auf die Thiere erzeugen können.

Dagegen ist Ihnen wohl bekannt, dass man in den letzten Jahren versucht hat die Syphilis auf Schweine zu übertragen. Bis jetzt sind uns aus der Strassburger (Adrian, Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 47, Hügel und Holzhauser, Ibid. Bd. 51) und der Breslauer Hautklinik nur wenige Fälle bekannt, wo nach Einverleibung von syphilitischem Material bei einem Schweine ein Exanthem zum Vorschein kam, welches den Thierärzten bisher fremd war und vielleicht als syphilitisch angesprochen werden darf. Mehr lässt sich bisher, glaube ich, über diesen Punkt nicht mit Bestimmtheit sagen. Auch Geheimrath Prof. Neisser (Arch. f. Derm. und Syph. Bd. 59. H. 2. S. 163) spricht sich

über diesen Punkt sehr reservirt aus und sieht die Frage, ob sich die Syphilis auf Schweine übertragen lässt noch als eine offene an. Er theilt vor der Hand nicht den Glauben Hügel's und Holzhauser's, dass die Uebertragbarkeit des Gifts auf Warmblüter bereits bewiesen sei. Auch wir versuchten die Uebertragung unserer Bacillenreincultur auf ein Schwein. Zunächst wurde eine Bacillenreincultur an einer etwa 5 Markstückgrossen Stelle der Haut gründlichst inoculirt. Es zeigte sich an Ort und Stelle keine Veränderung. Es wurden dann diesem 4 Wochen alten Schweine am 6. II. 1902 8 ccm einer Bouilloncultur von verschiedenen Fällen injicirt und am 12. II. noch einmal 12 ccm einer 2tägigen Cultur von Fall 4 und 6. Das Thier blieb auch hiernach vollkommen gesund, bis es am 21. II. 1902 am Genitale bis in die Vagina hineingehend und andererseits bis auf die benachbarten Flächen der Oberschenkel sich ausdehnend ein fleckiges Exanthem, theils einzeln, theils confluirend aufwies. Die einzelnen Flecke waren etwa linsengross, ziemlich erheblich geröthet, mit erodirter Oberfläche flach in der Haut sitzend. Ausserdem bestanden an Bauch und Brust noch theils blassroth, theils braunroth verfärbte bis zu 50 Pfennigstückgrosse, zahlreiche und unregelmässig vertheilte grössere Flecke. Das Thier starb uns leider am 23. II. 1902 an Schweineseuche. Bei der Section ergab sich eine sehr starke Schwellung der Inguinaldrüsen. Das Thier war an Schweineseuche zu Grunde gegangen. Es musste uns nun natürlich daran liegen von competentester Seite ein Urtheil über dieses Exanthem zu erhalten. Wir wandten uns deshalb an Herrn Prof. Ostertag. Er erklärte das Exanthem für auffällig. Doch hielt er es für möglich, dass sich das Exanthem, wie mitunter bei der Schweineseuche, an den Geschlechtstheilen localisirt haben könnte. Wir erwähnen diese Thatsache nur, ohne natürlich darauf ein grosses Gewicht zu legen und werden nun, nach diesem Vorversuche erst recht daran gehen, bei weiteren Schweinen diese Versuche fortzusetzen. Ebenso werden wir natürlich versuchen uns Schweineplacenten zu beschaffen, um zu sehen, ob hier die Bacillen ebenso wie auf menschlicher Placenta wachsen.

Nächst dem Thierversuche blieb uns zur Entscheidung der Frage, ob die von uns gefundenen Bacillen in der That die Syphilisbacillen sind, noch der Versuch am Menschen übrig. Indessen ist ein solcher natürlich ausgeschlossen.

Somit, meine Herren, bleibt uns gewissermaassen nur der

statistische Nachweis übrig. Wenn unsere Versuche auch noch nicht abgeschlossen sind und unser Untersuchungsmaterial auch noch zu klein ist, so berechtigt es doch immerhin wegen der absoluten Constanz der von uns in allen frisch infectiösen Syphilisfällen gefundenen Bacillen einige Hoffnung zu hegen, dass dieselben die Syphilisbacillen sind. Aber zur absoluten Entscheidung der Frage schien es uns jetzt schon von Werth uns an die Allgemeinheit zu wenden. Die Methode ist so einfach, dass Jeder sie nach einiger Uebung leicht ausführen kann. Wir hoffen auf die Mitarbeit aller medicinischen Kreise. Vielleicht wird es auf diesem statistischem Wege möglich sein, wenn erst hunderte von Untersuchungsresultaten vorliegen aus der, wie wir hoffen, dann festgestellten absoluten Constanz der Befunde uns ein Urtheil zu bilden. Dann wäre es gerechtfertigt, aus diesen Thatsachen, an welche wir absichtlich noch keine Folgerungen geknüpft haben, den Schluss zu ziehen, dass die von uns gefundenen Bacillen in der That etwas mit der Syphilis zu thun haben und die lange gesuchten Erreger dieser Krankheit sind.

V.

Ueber Pfeilgifte aus Deutsch-Ost-Afrika.

Von

L. Brieger.

Sämmtliche Pfeilgifte enthalten äusserst wirksame Substanzen von denen bisher nur eins zur allgemein anerkannten Bereicherung des Arzneischatzes beigetragen hat, andere unter Umständen in dieser Beziehung sehr verheissungsvoll erscheinen. In dem Strophantin schenkte Fraser der Medicin ein werthvolles Herzmittel, welches zuerst aus dem von Livingstone im Jahre 1868 aus dem Sambesigebiete mitgebrachten Pfeilgifte dargestellt wurde.

Trotz dieser so wichtigen Entdeckung sind unsere Kenntnisse der Pfeilgifte noch sehr ergänzungsfähig, weil es schwer hält, dieser Pfeilgifte habhaft zu werden, und die Eingeborenen auch deren Zusammensetzung und Herkunft geheim halten.

Ich begrüsste es daher mit Freuden, als mir durch die Güte des Herrn Geheimrath Koch Gelegenheit geboten wurde, mich auch auf diesem Forschungsgebiete, aus äusseren Gründen allerdings mit grossen Unterbrechungen, bethätigen zu können. Dem Auswärtigen Amt Colonial-Abtheilung, dem Kaiserlichen Gouvernement von Deutsch-Ost-Afrika, Herrn Geheimrath Koch, dem Herrn Regierungsrath Dr. Stuhlmann, dem früheren Chefarzt der Schutztruppe Herrn Oberstabsarzt Dr. Becker, sowie dem gegenwärtigen Chefarzt der Schutztruppe Herrn Oberstabsarzt Dr. Steuber in Dar es Salâm erlaube ich mir, für deren stetige Unterstützung, auch hier noch meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Im Beginn meiner Untersuchungen verfügte ich über das Pfeilgift der Wakamba, eines in den urwüchsigsten Verhältnissen lebenden Volksstammes aus der Gegend zwischen Kenia und Kilimandscharo.

L. Lewin, welcher sehr eingehende und werthvolle Studien über die Pfeilgifte anstellte, und die Früchte seiner siebenjährigen emsigen Arbeit in einer Monographie[1]) niedergelegt hat, schildert das wirksame Princip des Wakambagiftes als ein nicht krystallinisches Glycosid, also eine ätherartig zusammengesetzte Zuckerverbindung. Diese Substanz erklärte dieser Forscher für identisch mit dem von ihm und Merck aus dem Holze von Acocanthera Schimperi und Acocanthera Deflersii bereits früher dargestellten „amorphen Ouabaïn[2])“.

Im Jahre 1892 hat Paschkis[3]) aus frischen Stücken des Wakambagiftes, wie sie in den Handel gebracht werden, ein giftiges krystallinisches Glycosid, von ihm Ukambin genannt, gewonnen, ohne aber dasselbe durch eine chemische Formel zu kennzeichnen.

Aus dem Wakambagift, sowohl den Belegmassen vergifteter Pfeile, als auch dem Handelsproducte isolirte ich den Träger dieses Giftes in Gestalt eines chemisch wohl charakterisirten, weiss gefärbten, krystallinischen Glycosid's, dem ich auf Grund der chemischen Analyse die Formel $C_{29}H_{46}O_{3}$ zusprach, allerdings mit dem Vorbehalt einer eventuellen späteren Rectification derselben. Bezüglich der näheren chemischen Eigenschaften dieses von mir dargestellten Pfeilgiftes verweise ich auf meine früheren Arbeiten über diesen Gegenstand[4]).

Von medicinischem Interesse dürfte die Beobachtung sein, dass das Wakambagift, naturgemäss auch das krystallisirte Reingift, ein Herzgift ist. Es theilt diese specifische Eigenschaft also mit der als Heilmittel so geschätzten, heimischen Digitalis. Uebrigens wirken recht viele afrikanische Pfeilgifte auf das Herz ein, so auch das bereits erwähnte amorphe Ouabaïn Lewins und das als Herzmittel so vielfach gebrauchte Strophantin.

Die tödtliche Dosis des reinen krystallinischen Wakambagiftes beträgt pro Kilo Kaninchen 0,0003 gr. Innerhalb 2 Stunden erfolgt danach der Tod.

---

1) Die Pfeilgifte, historische und experimentelle Untersuchungen. Berlin, Georg Reimer. 1894.
2) Virchow's Archiv, Bd. XXXIV, H. 2.
3) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1892, No. 10 u. 11.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 39.

Durch Heruntergehen in der tödtlichen Dosis vermag man den sicheren Tod auf viele Stunden hinauszuschieben.

Bei Warmblütern tritt ca. 10—15 Minuten nach Einführung des Giftes, giemende Athmung auf, der bald schwerste Dyspnoë, Aufschreien, Krämpfe und dann Tod folgen. Eingeleitet werden diese Erscheinungen durch fibrilläre Zuckungen der Waden- und Brustmuskulatur. Nicht bloss Thiere, welche leicht brechen können, wie Tauben und Katzen, sondern auch Meerschweinchen, bei denen Brecheu bisher nie beobachtet wurde, erbrachen sich unaufhörlich bis zum letzten Athemzuge.

Einträufelung des Roh- und des Reingiftes in das Auge von Kaninchen, allerdings nur in recht concentrirter Dosis, verursachen nach längerer Incubation eine mehrere Stunden lang andauernde Anästhesie der Cornea und Erweiterung der Pupille[1]). Gleiches beobachtete Lewin bei der Application seines amorphen Ouabaïns. Ich selbst sah aber die Erweiterung nach Instillation des von mir dargestellten krystallinischen Giftes bald wieder verschwinden, worauf dann die Pupillen stundenlang verengt blieben. Bei Fröschen standen die Herzkammern in Systole still unter Verminderung der Herzschläge und peristaltischer Bewegung der Ventrikel.

Das von mir aus dem Wakambagift dargestellte krystallinische Glykosid bildet auch, wie ich früher ermittelt habe[2]), das giftige Agens der Pfeilgifte der Wagogo, sowie des dem deutschen Gebiete benachbarten, unter italienischer Oberhoheit stehenden Somalistammes, Capo Shakal genannt.

Auf Grund meiner neuesten Untersuchungen lässt sich eine recht erhebliche Verbreitung eines Herzgiftes als Giftträger der Pfeile der verschiedensten Völkerschaften Deutsch-Ost-Afrikas feststellen. Bei der Einspritzung desselben unter die Haut treten die gleichen Vergiftungserscheinungen in Scene, wie ich sie oben als Wirkung des von mir dargestellten krystallinischen Reingiftes beschrieben habe. Träufelt man jenes Gift in das Auge von Kaninchen, so verengert sich nach geraumer Zeit die Pupille. Diese Verengerung hält Stunden lang an die Cornea behält aber ihre Empfindlichkeit bei.

Dieses Gift konnte ich nachweisen in den Belegmassen giftiger Pfeile, die aus dem Bezirk Bukoba (vom Sultane Hassussura in Ussuwi) stammten, in dem mit Bast cigarrenförmig ver-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 39.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 3.

packten Rohgift aus Gross-Arusha vom Mernberg und aus dem Lande Ukwaia vom Volksstamm Waschaschi, ferner in dem Pfeilgift des Stammes der Ushama, der Uhehe, welche letztere des Pfeilgiftes sich hauptsächlich zu Jagdzwecken bedienen, sowie im Pfeilgift aus dem Bezirk Kilossa und aus Ungura (Kisaki), welches von den Eingeborenen dieser letzteren Station aus Holz, Blättern und Wurzeln eines strauchartigen, von ihnen Msunguti bezeichneten Baumes, bereitet wird und schliesslich aus dem Bezirk Kilossa von den Wakamba im Mamboja Gebirge, welches aus der Rinde eines unbekannten Baumes gewonnen wird und zum Tödten jeglicher Lebewesen dient. Das Auftragen dieses letzteren Giftes auf wunde Hautstellen soll schon den Tod herbeiführen.

Der Umstand, dass bei allen diesen Giften die Vergiftungserscheinungen typisch in der stets gleichen Weise sich abspielten, legte die Vermuthung nahe, dass es sich hier stets nur um eine Giftquelle handle.

Die chemische Untersuchung der drei zuerst genannten Gifte sowie der Gifte aus Kilossa und Kisaki ergab nun als giftiges Princip ein zerfliessliches amorphes Glykosid, das äusserst schwer in absoluten Alkohol übergeht und das bei der fractionirten Behandlung anfänglich noch eine in Würfeln, dann eine in sternförmig gruppirten Nadeln krystallisirende Substanz einschliesst, während die zuletzt gewonnenen reinsten Portionen des Giftes Krystalleinschlüsse nicht mehr zeigten.

Dieses amorphe giftige Glykosid wird aus seiner Lösung im absoluten Alkohol durch Benzol oder Benzol-Aether in weissen Flocken gefällt, die an der Luft zerfliessen, und unterscheidet sich von dem „amorphen Onabain“ Lewin-Merck's, abgesehen davon, dass es ein Mioticum ist und die Cornea nicht anästhesirt, durch seine schwere Löslichkeit in Alkohol, in welchen Lewin's Onabain, ein ausgesprochenes Mydriaticum äusserst leicht hineingeht.

Im August dieses Jahres kam ich nun in den Besitz weniger Früchte, Blätter und Zweigstückchen von Acoconthera abessynica, sowie eines Päckchen Giftes, das durch Abkochung von Herrn Eick, einem Untergebenen von Herrn Regierungsrath Dr. Stuhlmann, aus diesen Pflanzentheilen bereitet worden war.

Das eingetrocknete, schwärzliche Fleisch der etwa einer kleinen Pflaume gleichenden Frucht ist ganz ungiftig und enthält ein ungiftiges Glycosid, während die rundlichen, etwa

linsengrossen, hornartigen gelblich-weissen Kerne dieser Früchte ein die oben erwähnten typischen Symptome vermittelndes Herzgift sehr reichlich in sich aufgespeichert haben. Auch die Zweige sind von demselben Gifte durchtränkt, weniger reichlich die Blätter.

Absoluter Alkohol entzog nur sehr langsam das Gift aus den genannten Pflanzentheilen und erwies sich dasselbe chemisch und biologisch identisch mit dem oben geschilderten amorphen Gifte. Daneben war noch eine in Alkohol leicht lösliche, in Nadel krystallisirende Substanz vorhanden.

Da aber bei der geringen Menge Ausgangsmaterials eine scharfe Scheidung der krystallinischen Substanz von dem amorphen Gift unmöglich war, muss es noch dahingestellt bleiben, ob hier zwei chemisch verschiedene Gifte von der gleichen biologischen Wirksamkeit vorliegen.

Die Thatsache, dass eine Pflanze, wie die Acocanthera abessynica, welche in allen ihren Theilen ein starkes Gift producirt, ein — wenigstens im eingetrockneten Zustande — ungiftiges Fruchtfleisch erzeugt, scheint von hohem biologischem Interesse zu sein, umsomehr als auch das Wurzelholz, welches von der gleichen Pflanze stammen soll und dem ein zarter, moschusähnlicher Geruch entströmt, sich auch als ganz ungiftig erwies.

Nach neueren Mittheilungen des Bezirksamtes Wilhelmsthal wird in der That Pfeilgift von den Eingeborenen aus den Zweigen der Acocanthera abessynica, die in Blüthe und Frucht dem arabischen Kaffee ähnlich ist, durch Kochen gewonnen. Das Gift selbst wird „Mshungu" genannt und von den Wapare, Wambugu, Washamha und Wakamha im nördlichen Theil von Deutsch-Ost-Afrika dargestellt.

Neben diesen acut wirkenden Giften fand ich wiederholt in Belegmassen giftiger Pfeile noch ein mehr langsam wirkendes Gift, welches wohl theilweise einer in Afrika weit verbreiteten Pflanze, der Kandelaber Enphorbie entstammt. Der Saft dieser Pflanze, durch Uebersättigung mit Kochsalz haltbar gemacht, stand mir zur Verfügung. Derselbe ist von weisslich-opalescirender Farbe, gleich wie Milch, riecht widerlich mercaptanähnlich und enthält viel Gummi, welcher theils freiwillig sich ausscheidet, theils durch Zusatz von viel Natronlauge zu diesem intensiv sauer reagirenden Pflanzensafte zur Abscheidung gebracht werden kann. In der alsdann zurück-

bleibenden Flüssigkeit findet sich nun neben viel Eiweiss eine Substanz vor, die, subcutan eingespritzt, locale Eiterung und Nekrose verursacht.

Von dem ursprünglichen Saft genügen geringe Mengen, unter die Haut von Meerschweinchen gespritzt, wie schon Koch in Afrika fand, um nach ca. 24 Stunden starke Infiltration an der Injectionsstelle hervorzurufen, im Laufe der nächsten Tage stösst sich die infiltrirte Partie ab, die Thiere verlieren dabei die Fresslust, kauern mit gesträubten Haaren auf dem Erdboden nieder und gehen häufig unter erheblichem Gewichtsabfall marastisch in wenigen Tagen ein. Der Obductionsbefund bot nichts Besonderes. Nach Einverleibung kleinerer Gaben, als von 0,02 ccm von dieser Flüssigkeit, erholen sich die Thiere nach Abstossung der nekrotischen Hautstelle in der Regel. Indessen auch dann magern die Thiere ganz erheblich ab, und bedarf es oft längerer Zeit, ehe sie ihre frühere Körperfülle wieder erreichen.

Ganz geringe Gaben von 0,001 ccm des Euphorbiensaftes verursachen nur eine geringfügige, bald wieder ohne jede Schädigung sich zurückbildende locale Infiltration.

Die Spätwirkung des Euphorbiensaftes legte die Annahme nahe, dass das wirksame Agens desselben in die Gruppe der Toxalbumine wie Ricin, Abrin u. s. w. gehören.

War diese Anschauung richtig, so musste auch gegen diese Substanz nach den Grundsätzen der künstlichen Immunisirung eine Schutzsubstanz sich erzeugen lassen.

Alle Versuche nach dieser Richtung misslangen indessen gänzlich. Meerschweinchen reagirten nach Abstossung der Nekrose auf die Injection der gleichen oder geringeren Gabe wieder mit einer partiellen Nekrose, ja gingen häufig nach Wiederholung solcher Einspritzungen ein, gleichgültig zu welcher Zeit auch immer diese Injection vorgenommen wurde; selbst wenn der Termin der Injection bis lange nach völliger Vernarbung der nekrotisirten Hautstelle, zur Zeit, wo bereits eine beträchtliche Gewichtszunahme sich wieder eingestellt hatte, aufgeschoben wurde.

Kaninchen durch sehr langsam steigende Dosen des Saftes oder auch der isolirten Substanz zu immunisiren, führten nicht zum Ziele.

In dieser Eigenschaft gleicht also das nekrotisirende Princip der Kandelaber Euphorbie jener von Boer und mir, im

Diphtheriebacillus aufgefundenen Substanz, welche nach Entkleidung dieses Bacillus von seinem specifischen Toxin in seinem Körper zurückbleibt. Dieselbe bedingt gleichfalls locale Eiterung und Nekrose und trotzt jedem dagegen unternommenen Immunisirungsversuche.

Uebrigens verliefen auch die Immunisirungsversuche mit den acut wirkenden Herzgiften der oben genannten Pfeilgifte resultatlos.

Die Ausfällung des wirksamen Princips der Kandelaber Euphorbie aus dem Pflanzensafte gelingt ohne Weiteres mittelst Aussalzens durch Ammoniumsulfat.

Diese nekrotisirende Substanz wird durch Selbstgährung des Saftes, sowie durch den Fäulnissprocess gänzlich zerstört. Gewisse pathogene Bacterien, wie Typhusbacterien, vermögen aber die nekrotisirende Substanz ebensowenig wie die begleitenden Eiweisskörper zu bewältigen.

Die mir gestellte Aufgabe, die wirksamen Principien der mir zur Verfügung stehenden Pfeilgifte, sowie deren Herkunft zu ermitteln, vermochte ich dahin zu lösen, dass ich aus den schnell wirkenden Pfeilgiften

ein chemisch genauer zu bestimmendes, schneeweisses krystallinisches und

ein nicht krystallisirendes, an der Luft zerfliessliches Glycosid,

beides Herzgifte und von derselben Wirkung wie das Ausgangsmaterial, isolirte.

Diese beiden Giftträger waren bisher unbekann.

Als Ursprungsstätte des amorphen Giftes ist die Acocanthera abessynica zu betrachten.

In dieser Pflanze scheint noch, ebenso wie in den daraus hergestellten Pfeilgiften, ein anderes, krystallinisches Herzgift vorhanden zu sein.

Wenn es erst möglich sein wird, durch Verarbeitung grösserer Mengen von Pflanzentheilen der Acocanthera abessynica sich genügende Mengen der biologisch wirksamen Bestandtheile derselben zu verschaffen, wird sich auch die für den praktischen Arzt bedeutsame Frage entscheiden lassen, ob hier Ersatz- oder Ergänzungsmittel für die Digitalis und das Strophantin gegeben sind.

Die weiter von mir gefundene Thatsache, dass das chronisch wirkende, Infiltration und Nekrose verursachende Gift

der Candelaber Euphorbie bacteriellen Stoffwechselproducten nahesteht, muntert auf, diesen medicinisch und biologisch wichtigen Fragen weiter nachzugehen.

Die der vorliegenden Mittheilung zu Grunde liegenden umfangreichen Untersuchungen wurden zum Theil mit Mitteln aus der Gräfin Bose-Stiftung ausgeführt.

VI.

Das Atoxyl (Metaarsensäureanilid), ein neues Arsenpräparat, und dessen dermatotherapeutische Verwendung.

Von

Dr. Walther Schild-Berlin.

M. H.! So wenig der durch die heutige Zeit gehende Zug zu billigen ist, immer neue Präparate anzupreisen, welche vor altbewährten Medicamenten, die sie ersetzen sollen, nichts voraus haben, ja sogar ihnen an Wirksamkeit häufig noch nachstehen, so sehr ist es mit Freuden zu begrüssen, wenn uns neue Heilmittel von hoher Wirksamkeit und geringer Schädlichkeit geboten werden. Schon der Ersatz eines Mittels durch ein gleichwerthiges mit geringeren Nebenwirkungen ist ein Gewinn. Gerade auf dem Gebiete der Arsentherapie hat sich das Bedürfniss nach einem solchen Präparate von je her immer wieder geltend gemacht, und ich möchte im Folgenden über eine Reihe von Versuchen berichten, welche Herr Professor Lassar und ich gemeinsam mit dem Metaarsensäureanilid, einem neuen, von den vereinigten chemischen Werken dargestellten, Arsenpräparat angestellt haben, und deren Publication mir Herr Professor Lassar gütigst übertragen hat.

Zur richtigen Beurtheilung der Versuche ist es nöthig, die einzelnen Phasen der bisherigen Arsenbehandlung ganz kurz zu recapituliren, wenigstens mit Bezug auf die Dermatologie, für welches Gebiet ja das Arsen vorzugsweise in Frage kommt. Seitdem zu Anfang des 19. Jahrhunderts Cahen[1]) eine rationelle Verwendung der arsenigen Säure begründet hatte, und später besonders Wilson und Cazenave diese Heilmethode in das Gebiet der Dermatologie übertragen hatten, wurde namentlich von

1) Archiv. géner. G. Ser. II. 1803.

der innerlichen Darreichung des Arsens bis auf den heutigen Tag der weitgehendste Gebrauch gemacht. Diese interne Applicationsmethode steht jedoch, ganz abgesehen von ihrem nachtheiligen Einfluss auf den Magendarmcanal, in ihrer Wirksamkeit gegen die hypodermatische so erheblich zurück, dass man beispielsweise zur Heilung eines Lichen ruber, die man mit 30 Injectionen erreicht, mindestens tausend asiatische Pillen gebraucht, oft das doppelte und dreifache, mithin natürlich auch eine entsprechend lange Zeitdauer. Diese hypodermatische Methode nun erhielt ihre erste bedeutsame Grundlage durch die im Jahre 1869 veröffentlichten Versuche von Lipp[1]), welcher schwache Lösungen von arseniger Säure (0,015 pro die) in eintägigen Zwischenräumen bei Psoriasis und chronischem Ekzem injicirte. Nach etwa 40 Tagen schwanden die Efflorescenzen und zwar zunächst am Kopf, Hals und an der Brust, fast immer aber blieben Rückstände, und als Nebenerscheinungen traten auf: Irritationen an den Injectionsstellen, Schwindel, Kopfschmerz, Durst, Kitzel im Kehlkopf. Mit derselben Methode, jedoch mit dem Unterschiede, dass er sich des Kalium arsenicosum (pro dosi circa 0,25 Solutio Fowleri) bediente, erzielte später Köbner seine überraschenden Erfolge bei Hautsarcomatose[2]) und dem bis dahin für sehr schwer heilbar geltenden Lichen ruber[3]) und im Jahre 1893 Lassar[4]) die bekannten Heilungen von Caucroiden, welche in der Berliner medicin. Gesellschaft demonstrirt wurden.

„Um die subcutane Application des Arsens von der fatalen Reizwirkung zu befreien, welche die Durchführung einer länger dauernden Injectionscur mit den bisher gangbaren Präparaten in vielen Fällen unmöglich macht" (beobachtet wurden entzündliche Infiltrate, Abscesse, ja sogar Gangrän), sah sich v. Ziemssen[5]) im Jahre 1896[6]) veranlasst, zu dem gleichen Zwecke eine Lösung von Natrium arsenicosum anzuwenden, und zwar in der Weise,

---

1) Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. I, 1869.
2) Berliner klin. Woch. 1883.
3) Berliner klin. Woch. 1880.
4) Berliner klin. Woch. 1893.
5) Archiv f. klin. Medicin 1896.
6) Anm: In No. 15 der Berl. klin. Wochenschr. bringt Dr. W. Schild folgende Berichtigung: „Mit Bezug auf meinen Vortrag über Atoxyl (Berl. klin. Wochenschr. 1902, No. 13) komme ich gern der Bitte des Herrn Geh.-R. Prof. Dr. Koebner nach, welcher richtiggestellt zu sehen wünscht, dass nicht v. Ziemssen (wie dieser im Archiv für klin. Medicin 1896 angiebt), sondern er selbst zuerst das Natrium arsenicosum in die subcutane Therapie eingeführt hat (cf. Berliner klin. Wochenschr. 1886, No. 12)".

dass er täglich ein bis zwei Mal eine ganze Spritze injicirte, entsprechend einer Tagesdosis von 0,02 Acidum arsenicosum. Bei dieser Behandlungsweise verringerten sich die localen Reizerscheinungen, sonstige Nebenwirkungen waren vorübergehende Schwäche und nervöse Erregbarkeit.

Gleichfalls durch das Bedürfniss nach einem weniger schädlichen Arsenpräparat geleitet, hat im Jahre 1897 der Franzose Danlos[1]) die Kakodylsäure und ihr Natronsalz eingeführt, wovon er täglich ein Centigramm mit gutem Erfolge injicirte. Die Kakodylsäure ist eine organische Arsenverbindung, welche einen sehr hohen Arsengehalt aufweist, dabei aber wenig giftig ist. Ihre geringe Giftigkeit ist von anderen Autoren auch anerkannt, weniger jedoch ihre Wirksamkeit, vor allen Dingen aber hat sich das Mittel deshalb nicht einbürgern können, weil es den Patienten nach längerer Anwendung häufig einen unangenehmen Geruch und Geschmack nach Knoblauch verursacht.

Eine ganz neue Richtung erhielt die Arsentherapie, als noch in demselben Jahre Herxheimer[2]) die intravenösen Injectionen von 0,001—0,015 arseniger Säure gegen Psoriasis empfahl. Er erzielte eine Reihe von Heilungen in einem Durchschnitts-Zeitraum von 48 Tagen. Herxheimer wollte einerseits die Wirkung der arsenigen Säure erhöhen, andererseits ihre Schädlichkeiten ausschliessen, und deshalb verstieg er sich zu jenem eingreifenden Verfahren, welchem von mancher Seite die Berechtigung abgesprochen worden ist. Insbesondere haben ihre Bedenken geäussert Jarisch, Hallopeau und Welander, denen dann allerdings Goldschmidt widersprochen hat.

Der letzte Vorschlag endlich, der für die hypodermatische Arsentherapie gemacht worden ist, und zwar von Steiner[3]), ist die Injection des natürlichen arsenhaltigen Levicowassers, womit Verfasser ohne erhebliche Reizerscheinungen ermunternde Resultate erzielt hat. Weitere Versuche darüber sind mir nicht bekannt.

Das Facit dieser kurzen chronologischen Uebersicht ist das, dass jede der verschiedenen Methoden der Arsentherapie ihre Anhänger und ihre Gegner hat, d. h., dass noch keine die Fähigkeit bewiesen hat, sich allgemeine Geltung zu verschaffen. Und der Grund dafür liegt einfach darin, dass jede neuempfohlene

1) Annales de Dermatol. et de Syphiligr. 1897.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1897.
3) Deutsche Medicinalzeitung 1901.

Methode, welche dazu bestimmt war, die Nachtheile der früheren auszuschliessen, wiederum gewisse Schädlichkeiten mit sich brachte. Mit anderen Worten, es handelt sich noch heute darum, ein Arsenpräparat zu finden, welches bei einfacher, reizloser und leicht erträglicher Application eine den bisherigen Präparaten mindestens gleiche Wirkung entfaltet. Von diesem Standpunkte aus haben wir die Versuche mit dem neuen Mittel angestellt.

Das Metaarsensäureanilid oder Atoxyl, wie es genannt werden soll, ist eine Verbindung von der Zusammensetzung $C_6H_6NO_2As = C_6H_5NH\,AsO_2$, es enthält demnach 37,69pCt. As, also etwa halb so viel wie die arsenige Säure (As_2O_3). Es stellt ein weisses geruchloses Pulver von schwachsalzigem Geschmack dar, welches sich in warmem Wasser bis zu 20 pCt. löst, wovon aber beim Erkalten etwa 2 pCt. in Gestalt von wasserhellen Krystallen wieder ausfallen. Die wässerigen Lösungen nehmen bei längerem Stehen eine leicht gelbliche Färbung an, ohne dass jedoch eine Zersetzung stattfindet, ebensowenig geschieht dies beim Kochen. Im Gegentheil, das Atoxyl ist sogar ein sehr beständiger Körper, der die typischen Arsenreactionen nicht mehr zeigt und wohlcharakterisirte Salze bildet.

Als wir das Mittel von der Fabrik erhielten, war es nur erst durch Thierversuche geprüft und zwar war an Kaninchen festgestellt worden, dass es vierzigmal weniger giftig wirke, als seinem Arsengehalt entspricht, d. h. also zwanzigmal weniger giftig als ein gleiches Quantum der arsenigen Säure, die ja doppelt so viel As enthält. Es liess sich deshalb erwarten, dass man durch Darreichung entsprechend hoher Dosen unseres Mittels auch dem menschlichen Körper in derselben Zeit eine sehr viel grössere Menge As zuführen könne, als mit der arsenigen Säure. Ob diese Erwartung zuträfe, das war die erste Frage, welche uns die anzustellenden Versuche beantworten sollten. Die zweite Frage war, wie sich die Applicationsfähigkeit des Mittels gestalten würde, die ja, wie wir gesehen haben, bei den Arsenpräparaten eine so wichtige Rolle spielt. Die dritte Frage endlich lautete, ob mit der um so viel höheren Arsenzufuhr auch eine entsprechend höhere Heilwirkung zu erzielen sei, oder ob mit der geringeren Giftigkeit des Mittels auch eine geringere Wirksamkeit einherging, resp. in welchem Grade dies der Fall sei.

Wir gaben das Metaarsensäureanilid zunächst einigen Patienten innerlich, da sich aber schon nach kurzem Gebrauche

selbst geringer Dosen Appetitstörungen einstellten, verzichteten wir auf die interne Application ganz und verwendeten nur die hypodermatische. Die Injectionen wurden zunächst mit einer halben Spritze einer 1 proc. Lösung gemacht (= 0,005), dann steigerten wir die Dosen, indem wir allmählich zu immer stärkeren Concentrationen übergingen. Die höchste Dosis, welche wir in einigen Fällen schliesslich gegeben haben, betrug zwei ganze Spritzen einer 20 proc. Lösung (= 0,4). Bei dieser Dosis sahen wir stets Nebenerscheinungen eintreten, bei manchen Patienten jedoch schon früher, und zwar nach längere Zeit fortgesetzten Injectionen von 0,2—0,3, während die ersten Dosen von gleicher Höhe meist ohne Störungen ertragen wurden, woraus hervorgeht, dass das Mittel in gewissem Grade eine cumulative Wirkung besitzt.

Diese Nebenerscheinungen bestehen in Frösteln, welches gewöhnlich des Abends eintritt, ferner in Schwindel, Kopfschmerz und Kratzgefühl im Halse, alle aber gehen, wenn das Mittel ausgesetzt wird, nach ein bis zwei Tagen wieder völlig vorüber. Eiweiss im Urin haben wir niemals auftreten sehen. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass in einem Falle, und zwar bei einem kräftigen Herrn, diese Nebenerscheinungen schon nach verhältnissmässig geringen Dosen sich einstellten und nach jeder Injection wiederholten. Es handelte sich hier offenbar um eine Idiosynkrasie, und die Behandlung wurde natürlich nicht fortgesetzt. Eine Contraindication bilden ausgesprochene Herzfehler, bei welchen schon nach geringen Dosen Herzklopfen und Dyspnoe auftreten. Nachdem wir uns so an einer Reihe von Patienten ungefähr über die Dosirung des Metaarsensäureanilides orientirt hatten, construirten wir folgenden Dosirungsmodus, den wir seitdem mit bestem Erfolge beibehalten haben. Wir benutzen nur noch die zwanzigprocentige Lösung (man muss dieselbe behufs völliger Lösung etwas anwärmen) und geben davon bei der ersten Injection nur zwei Theilstriche der Pravaz'schen Spritze (= 0,04), bei der zweiten Injection vier Theilstriche und so weiter, so dass wir bei der fünften Injection eine volle Spritze verabreichen (=0,2). Darüber hinaus gehen wir in der Regel nicht, sondern behalten diese Dosis bei bis zur Beendigung der Cur. Die ersten fünf Spritzen gaben wir in eintägigen, die folgenden in zweitägigen Zwischenräumen. Trat etwa eine der erwähnten Nebenerscheinungen ein, was bei dieser Methode sehr selten war, so wurde die Behandlung ausgesetzt, konnte aber

nach zwei bis drei Tagen stets wieder fortgesetzt werden. Besonders will ich noch darauf aufmerksam machen, dass im Anfang der Cur, wie bei jeder Arsenbehandlung, die Patienten häufig ein gewisses Schwächegefühl empfinden, welches indessen ohne Bedeutung ist und während der Weiterbehandlung von selbst wieder verschwindet. Ja im weiteren Verlaufe der Cur macht sich bisweilen sogar ein tonisirender Einfluss des Mittels bemerkbar, was ich namentlich bei einer neben ihrem Lichen ruber an Morbus Basedowii leidenden Patientin zu beobachten Gelegenheit hatte, die in sehr anämischem Zustande in unsere Behandlung kam. Sie ist heute bedeutend gebessert, sie hat Farbe bekommen und an Gewicht zugenommen, ihre Menses sind regelmässig geworden, und auch der Exophthalmus ist geringer geworden. Auch diesen Erfolg bei der Basedow'schen Krankheit möchte ich weiterer Beachtung empfehlen.

Was die Technik der Injectionen anlangt, so wurden anfangs mit Rücksicht auf die Reizwirkungen der früheren Arsenpräparate die denkbar sorgfältigsten Vorsichtsmaassregeln getroffen. Die Injectionsflüssigkeit sowohl wie die Spritzen wurden durch Kochen sterilisirt, die Glutaealgegend des Patienten wurde mittels Seife, Alkohol, Aether, Sublimat desinficirt, und dann die Injection mit senkrecht eingestochener Canüle intramusculär vorgenommen. Da alles gut ging und keinerlei Schmerz- oder Reizerscheinungen eintraten, so gestalteten wir diese Vorsichtsmassregeln allmählich mit Absicht immer laxer, zunächst wurde das jedesmalige Kochen der Spritze und der Lösung unterlassen, darauf verschwanden die Abseifungen der Haut, endlich auch der Aether und der Alkohol, und die Injectionen wurden in der Weise ausgeführt, wie etwa eine Quecksilber- oder Morphium-Einspritzung, d. h. die Spritze wurde mit Carbolwasser ausgespritzt und die Haut mit einem Carbolbäuschchen kurz abgerieben. Ohne im Allgemeinen von dem intramuskulären Verfahren abzuweichen, machten wir ferner eine Reihe von Einspritzungen subcutan, zwischen den Schulterblättern oder an den Armen, und endlich auch einige intravenös. Alle wurden gut vertragen und waren auch nicht schmerzhaft, soweit man eine Injection überhaupt schmerzlos nennen kann. So haben wir bis heute 75 Fälle behandelt mit zusammen circa 1500 Einspritzungen, ohne auch nur ein einziges Mal eine nennenswerthe Reizung oder Infiltration zu erhalten, geschweige denn einen Abscess.

Es haben somit unsere Versuche die beiden ersten aufge-

worfenen Fragen in positivem Sinne beantwortet, das heisst, wir sind erstens in der Lage, dem menschlichen Körper mit dem Metaarsensäureanilid etwa ein zehnfach höheres Quantum an Arsen zuzuführen, als mit der arsenigen Säure, denn wir können das erstere, welches einen halb so hohen Gehalt an As besitzt, in zwanzig mal so grosser Dosis injiciren (0,02—0,3), wie die letztere (0,001—0,015). — Zweitens aber ist die hypodermatische Application des Atoxyls in gleich hohem Grade bequem für den Arzt, wie leicht erträglich, reiz- und schadlos für den Patienten, eine Thatsache, welche dem Mittel von vorn herein einen nicht hoch genug zu schätzenden Vorzug vor allen bisherigen Arsenpräparaten verleiht.

Ich komme jetzt zu der dritten und Hauptfrage, der Frage nach der therapeutischen Wirksamkeit. Hier darf man nun nicht etwa von vornherein annehmen, dass man durch diese Zuführung des zehnfachen Quantums Arsen auch eine zehnmal schnellere Heilwirkung erzielt, wie mit der arsenigen Säure. Wäre dies der Fall, so könnten wir z. B. einen Lichen ruber, zu dessen Heilung man mittels arseniger Säure zwei bis drei Monate gebraucht, durch Metaarsensäureanilid in sechs bis neun Tagen heilen. Solche Anforderungen hatten wir an das Mittel nicht gestellt.

Wenn wir uns zunächst fragen, warum ist das Metaarsensäureanilid im Verhältniss zu seinem Arsengehalte so wenig giftig, so werden wir diese Frage wohl dahin beantworten müssen, dass das Arsen, an den festen Kern des Anilides gebunden, sich im Körper erst langsam abspaltet und allmählich seine pharmakodynamische Wirkung entfaltet. Ist dies der Fall, so steht damit im Einklange die vorher erwähnte cumulative Wirkung bei fortgesetzter Darreichung grösserer Dosen. Eine bestimmte Entscheidung hierüber konnte aber allein eine Untersuchung über die zeitliche und quantitative Ausscheidung des Arsens im Urin liefern. Diese Untersuchungen sind vorgenommen, aber noch nicht abgeschlossen. So viel indessen hat sich bisher schon feststellen lassen, dass nach einer Injection von 0,2 Metaarsensäureanilid am zweiten Tage Arsen im Urin erscheint und Spuren davon noch in dem Urin des siebenten Tages nachweisbar sind.

Ferner ist aber hier zu berücksichtigen, dass bei so hart-

näckigen Krankheiten, wie sie die chronischen Dermatosen im Allgemeinen darstellen, es nicht allein darauf ankommen kann, den Körper mit möglichst hohen Arsendosen zu überschwemmen, sondern dass auch eine gewisse Zeitdauer der Arseneinwirkung erforderlich ist, um die pathologischen Processe zum Schwinden zu bringen.

Es liess sich demnach vom Atoxyl eine wesentliche Verkürzung der Heilungsdauer nicht mehr erwarten, dagegen durfte man an diese Erwägungen eine andere Erwartung knüpfen, nämlich die, dass wir die hohen Dosen des Mittels in der Weise ausnutzen könnten, dass wir die Injectionen nur seltener, etwa jeden dritten oder vierten Tag, zu machen brauchten, um in der gleichen Zeit dieselben Resultate zu erzielen. Es würde sich damit die Zahl der nöthigen Einspritzungen in jedem einzelnen Falle erheblich verringern, und das würde einen weiteren sehr schätzbaren Vorzug des Mittels bedeuten. In der That scheinen unsere jüngsten nach dieser Richtung angestellten, aber noch nicht abgeschlossenen Beobachtungen die Richtigkeit dieser Vermuthung zu bestätigen. Ich komme darauf am Schluss noch einmal zurück.

Was nun die absolute, an unseren 75 Patienten erprobte Heilwirkung des Metaarsensäureanilides betrifft, m. H., so will ich Ihre Geduld nicht etwa durch die Explication der einzelnen Krankengeschichten in Anspruch nehmen, sondern Ihnen nur im Grossen und Ganzen die von uns erzielten Resultate mittheilen, unter Demonstration einzelner instructiver Fälle. Die von uns so behandelten Kranken repräsentirten eine ganze Reihe von chronischen Dermatosen, nämlich Alopecia areata, Dermatitis herpetiformis Duhring, Hautsarkomatose, Dermatitis exfoliativa chronica, Xanthoma multiplex diabeticum, Psoriasis und Lichen ruber. Bei der Mehrzahl dieser Patienten liessen sich die Injectionen mit Atoxyl nicht als alleinige Therapie anwenden, sondern sie mussten aus naheliegenden Gründen nebenher den üblichen äusserlichen Behandlungsmethoden unterzogen werden. Immerhin waren uns aber auch diese Fälle von grosser Wichtigkeit für die Beurtheilung des Mittels. Denn sie boten uns einerseits Gelegenheit, an einer grossen Zahl von Einspritzungen die Dosirung und Reizlosigkeit zu erproben. Andererseits aber liess auch eine Reihe dieser Fälle infolge ihrer verhältnissmässig kurzen Heilungsdauer auf eine deutliche Einwirkung des Mittels schliessen.

Beispielsweise zeigten 20 so combinirt behandelte Kranke mit Psoriasis eine durchschnittliche Heilungsdauer von 29 Tagen, 10 ebenso behandelte Fälle von Lichen ruber eine solche von 25 Tagen, Resultate, die ohne Mitwirkung des Mittels wohl nicht zu erzielen gewesen wären. Im Uebrigen kann ich als Ergebnisse dieser Kategorie von Beobachtungen nur noch hervorheben, dass bei der Alopecia areata und Dermatitis exfoliativa gar kein Erfolg zu erkennen war, dagegen ein Fall von Morbus Duhring auffallend schnell heilte. Der Fall von Hautsarkomatose ist erst ganz kurze Zeit in Behandlung.

Aber, wie gesagt, hier handelte es sich nur um Eindrücke, und zur Bildung eines wirklichen wissenschaftlichen Urtheils können wir nur diejenigen Fälle verwerthen, welche unter Ausschluss jeder anderen Therapie nur mit dem Metaarsensäureanilid behandelt wurden. Deren sind im Ganzen 18, nämlich einer mit Xanthoma multiplex diabeticum, drei mit Psoriasis und vierzehn mit Lichen ruber.

In dem Falle von Xanthoma diabeticum zeigte sich schon nach der vierten Injection eine Besserung derart, dass die Knoten flacher wurden und die Gelbfärbung ihrer Spitzen verloren. Darauf verkleinerten sich auch die rothen Höfe, und nach 22 Injectionen war der Patient von seinen Eruptionen gänzlich befreit.

Was die Psoriasis betrifft, so beobachteten wir in allen drei Fällen schon nach den ersten 5—6 Injectionen eine deutliche Abblassung und Abflachung der Infiltrate mit sichtlichem Nachlassen der Schuppenbildung. Im weiteren Verlaufe der Behandlung schwanden die Infiltrate, selbst solche von beträchtlicher Grösse und Stärke, indessen ein vollständiges und dauerndes Abheilen aller Efflorescenzen haben wir bei unseren Kranken nicht erzielt. Nun, m. H., die Heilung der Psoriasis mit Arsen allein ist überall nur in begrenzter und bedingter Form gelungen. Wie wir sahen, blieben bei der Lipp'schen Behandlung stets Rückstände, ferner konnte z. B. auch Neisser[1]) einen dauernden Einfluss des Arsens auf das Leiden nicht constatiren, und selbst bei dem Herxheimerschen Verfahren ist unter Heilung immer nur eine mehr oder minder lange Beseitigung der Eruptionen zu verstehen. Mehr wird sich auch mit dem Metaarsensäureanilid nicht erzielen

1) Zeitschr. f. ärztliche Landpraxis 1894.

lassen, das liegt eben nicht am Präparat, sondern daran, dass der Einfluss des Arsens auf die Psoriasis nicht derartig ist, dass wir auf die äusserlichen Behandlungsmethoden gänzlich verzichten können. Indessen zur Unterstützung und Beschleunigung einer äusserlichen Psorias-Cur kann ich nur empfehlen, das so wirksame und so leicht applicable Mittel in keinem Falle unbenutzt zu lassen.

Noch weit günstiger liegen die Verhältnisse beim Lichen ruber. Dieses quälende und hartnäckige Leiden, gegen welches das Arsen heute geradezu als Specificum gilt, bietet uns für die Wirksamkeit eines Arsenpräparates den absolut sichersten Prüfstein. Und da kann ich das erfreuliche Resultat verzeichnen, dass von unseren vierzehn ausschliesslich mit Metaarsensäureanilid behandelten Fällen neun bereits vollkommen geheilt sind und auch die übrigen noch in Behandlung befindlichen alle (bis auf einen äusserst invetirirten) eine rasch und sicher fortschreitende Besserung zeigen. Ich kann Ihnen hier einige der geheilten Fälle vorstellen, an den zugehörigen Moulagen können Sie erkennen, wie die Patienten bei Beginn der Behandlung ausgesehen haben. (Demonstration.) Der Verlauf der Heilung ist der, dass etwa nach der 8. bis 10. Injection das qualvolle Jucken verschwindet, und nun die rothen Knötchen immer flacher und brauner werden, bis sie endlich mit Hinterlassung der dunkelgelben Pigmentflecke völlig verschwinden. Der schwerste universelle Fall hat zur Erreichung dieses Zustandes 42 Injectionen gebraucht, der leichteste circumscripte 17, die Durchschnittszahl der zur völligen Heilung erforderlichen Injectionen betrug bisher 27 in einem Zeitraume von 50 Tagen. Ein Recidiv haben wir bisher noch nicht erhalten, auch nicht in den zehn anderen Fällen von Lichen ruber, welche nebenher äusserlich behandelt worden waren.

Nun, m. H., schnellere und promptere Resultate sind mit den bisherigen Arsenpräparaten nicht erzielt worden, und ich kann die dritte Frage meines Themas ohne weiteres dahin beantworten, dass das Metaarsensäureanilid an Wirksamkeit hinter der arsenigen Säure und ihren Salzen (natürlich mutatis dosibus) mindestens nicht zurücksteht. Ja es wird dieselben an therapeutischem Werthe voraussichtlich noch übertreffen, denn die Durchschnittszahl der nöthigen Einspritzungen wird sich nach dem erwähnten Verfahren der Injection in grösseren Intervallen

(von der sechsten Injection an nur noch zweimal wöchentlich), soweit unsere diesbezüglichen Versuche bis jetzt erkennen lassen, auf etwa 25—20 herabmindern lassen.

Indessen ist dies meiner Meinung nach nicht der Hauptvorzug des Mittels, sondern einen erwünschten Fortschritt auf dem Gebiete der Arsentherapie stellt das Atoxyl dar, schon allein wegen seiner leicht erträglichen, reiz- und schadlosen Application, womit es unter den bisherigen Arsenpräparaten einzig dasteht.

VII.

Ueber die Frage der mechanischen Disposition zur Tuberculose nebst Schlussfolgerungen für Nasenplastiken nach Lupus.

Von

Dr. E. Holländer-Berlin.

M. H. Ich möchte an die Demonstration dreier Fälle von Rhinoplastik einige Bemerkungen knüpfen über klinische Beobachtungen, welche in Parallele gestellt werden können mit den Verhältnissen, die uns Herr Prof. W. A. Freund in seinem Vortrag über Thoraxanomalien als Prädisposition zu Lungenphthise (diese Wochenschr. No. 1. 1902) geschildert hat. Liegen bei der Stenose der oberen Brustapertur die Verhältnisse noch derart, dass der Causalnexus der gegenseitigen Beeinflussung discutabel sein konnte, so vollzieht sich der zu besprechende Process unter unseren Augen, ohne dass wir irgend welche complicirteren und daher mehrdeutigen Untersuchungsmethoden anwenden brauchen; es bedurfte vor allem nur der Vereinigung eines grossen Krankenmaterials in einer Hand und der exacten Beobachtung über Jahre hinaus, um die Einzelphasen der Invasion der Koch'schen Bacillen durch die Nase in den Körper und ihre ferneren Schicksale gewissermaassen zu registriren. Ich bemerke ausdrücklich, dass diese Verhältnisse nicht unter dem Eindruck des Freund'schen Vortrags zusammengetragen sind, sondern dass ich diese Beziehungen schon einmal ausdrücklich betont habe, dass jedoch bei dem hauptsächlich therapeutischen Interesse des damaligen Vortrags (Ueber den Nasenlupus. Berl. kl. Wochdnschr. 1889. No. 24) offenbar die pathologisch-anatomischen Verhältnisse weniger Beachtung gefunden haben.

Tuberkelbacillen hat man vielfach schon auf der ganz normalen Nasenschleimhaut gesunder Menschen gefunden; auch sind uns einige Vorbedingungen bekannt, unter den dieselben in der Nase festen Fuss fassen und pathologisch-anatomischen Veränderungen setzen können. Ich erwähne die Angabe Lassar's vom Nasenpulen der Kinder, die sich mit den Nägeln kleine Schleimhautwunden machen, und ferner die chronischen Katarrhe auf scrophulöser Basis, die zu Sekretstauungen und Zersetzungen und Borkenbildung Veranlassung geben. Aber wie viele scrophulöse Kinder mit jahrelangem chronischem Schnupfen pulen sich nicht jahraus, jahrein in der Nase und wie relativ wenig Fälle von Lupus der Nase giebt es. Ja, wenn man den rhinologischen Handbüchern Glauben schenken wollte, so gehörten die tuberculösen Primäraffecte zu den grossen Seltenheiten. Das Gegentheil ist der Fall; bei jeder einzelnen Erkrankung des sog. Lupus centralis faciei kann man einen solchen nachweisen. Mir war es oft aufgefallen, dass bei dem von der Nasenschleimhaut ausgehenden Lupus ich zunächst fast stets nur ein Naseninneres ergriffen fand; es war mir ferner aufgefallen, dass gerade die durch die Septumverbiegung verengtere Seite Sitz des tuberculösen Primäraffectes war, was bei der Behandlung derselben Schwierigkeiten machte; auf diesen Punkt muss namentlich in Hinblick auf die weiter unten folgenden Auseinandersetzungen die Aufmerksamkeit gelenkt werden, da ich mich über die Regelmässigkeit dieses Vorkommens noch nicht bindend aussprechen möchte. Eine vielfach sicher constatirte Thatsache ist es jedoch, dass ich den tuberculösen primären Ausgangsherd nie auf der breiten Flügelfläche gefunden habe, sondern stets in den versteckten Winkeln der Nasenschleimhaut, namentlich an den Uebergangsflächen vom Septum zum Flügel, an Stellen, die nur bei activer Nasenrespiration von Luft bestrichen werden. (Zur Verhinderung von Missverständnissen bemerke ich, dass auch das knorpelige Septum Ausgangspunkt der Tuberculose sein kann. Zweimal beobachtete ich z. B. Primäraffecte des Septums nach Art der Spina ventosa.)

Hat nun die Krankheit die Vordernase ergriffen, so giebt es zwei Möglichkeiten. Entweder dieselbe wird durch unsere modernen Behandlungsmethoden geheilt, und dann ist dieser eine Invasionsversuch der Koch'schen Bacillen für diesmal besiegt. Schafft man das prädisponirende Moment nicht weg, so würden bei der Ubiquität der Bacillen demnächst diese vielleicht wieder

einmal die Schutzvorrichtungen des Körpers überwinden. Die zweite Möglichkeit und wie es leider meistens noch der Fall ist, die andere Wahrscheinlichkeit ist die, dass keine Heilung eintritt und dann führt der Process sicher zur Stenose der Naslöcher. Auf die Genese dieser Stenose habe ich ausführlich früher hingewiesen; sie kommt zu Stande entweder durch den normalen Fortschritt der Krankheit, der Auflösung des Naseneingangs in eine widerstandslose schwammige Granulationsmasse, welche zu geschwürigem Zerfall neigt, und bei der Zerstörung der knorpeligen Stütze dem Atmosphärendruck keinen Widerstand mehr setzen kann, oder durch unsere therapeutischen fehlerhaften Eingriffe, wie Brennen mit dem Paquelin, Auskratzen mit dem scharfen Löffel oder Aetzen mit zu starken Agentien. In beiden Fällen wird die Nasenathmung namentlich auch noch durch die begleitende Borkenbildung aufgehoben. Hat dieser Process der mechanischen Verlegung der Nasenrespiration eine Zeit lang bestanden, so entwickelt sich constant die descendirende Form der Tuberculose der oberen Luftwege; ich wähle diesen Ausdruck für den ungebräuchlichen der Lupose, weil thatsächlich die verschiedenartigen Gewebsreactionen auf den Koch-schen Bacillus: die Knötchenbildung und der geschwürige Zerfall und Infiltration neben einander vorkommen. Ich habe diese Verhältnisse vor 3 Jahren an der Hand einer grossen Reihe von Patienten Ihnen demonstrirt und gebe Ihnen auch heute eine Illustration dieser Verhältnisse auf dieser Tafel (folgt Demonstration). Ich sagte damals: (Ueber den Nasenlupus. Berl. kl. Wochenschr., 1899, No. 24): Ich habe ferner an einer ganzen Reihe von Fällen die allmählige Entstehung der descendirenden Tuberculose der oberen Luftwege betrachten können. Im Anfangsstadium, so lange sich noch keine Destruction der Nase ausgebildet hat, fehlen die Erscheinungen und Veränderungen an den oberen Luftwegen. Erst von dem Momente, bei dem durch die Destruction eine Stenose der Naslöcher herbeigeführt wird, entstehen allmählig die beschriebenen Veränderungen.“ Offenbar ist durch die Ausschaltung der normalen Nasenathmung der günstige Nährboden für die Entfaltung des Bacillus geschaffen. Man kann die Diagnose, dass der Process kein localer mehr ist, auch durch den Geruch stellen, denn diese unglücklichen Menschen athmen einen ganz constanten, widerlich süsslichen Foetor aus. Die Inspection zeigt dann meist sofort die beschriebenen

Veränderungen an der hinteren Rachenwand und am weichen Gaumen.

Stellte ich früher die Prognose ungünstig im Falle einer vorhandenenen Descendenz des Processes, so **hat mich seit der Zeit die Erfahrung gelehrt, dass der lupöse Process in den oberen Luftwegen secundär ausheilen kann, wenn**

Figur 1.



Anderweitig vorgenommene Exstirpation der ganzen Vordernase wegen Lupus der Spitze. Propaganz des Processes trotzdem über das Gesicht jedoch vollkommenes Ausheilen des Mucosa-Processes durch die Operation eingetretene freie Nasenathmung. Ausheilung der Lupus seit 8 Jahren durch Luftcauterisation.

man den primären Nasenlupus geheilt und die Stenose der Naslöcher beseitigt hat. Zuerst ist mir dies bei einer Patientin aufgefallen, die ich nach der Ausheilung ihres Nasenlupus durch die Luftcauterisation noch mehrere Jahre beobachten konnte,

da sie eine Stellung in der Klinik angenommen hatte. Ich hatte ihr die übrig gebliebene Stenose der Naslöcher durch einen plastischen Eingriff, den ich damals aus rein kosmetischen Gründen vornahm, beseitigt und sah nun im Laufe von ca. $1^1/_2$ Jahren den Process im weichen Gaumen und Schlunde spontan ausheilen. Aehnliche Beobachtungen habe ich seit der Zeit mehrere gemacht. Es ist

Figur 2.



Rhinoplastik mit einem Nasenloch, geheilt seit 2 Jahren. Lippenplastik seit ½ Jahr.

damit die in der Freund'schen Beweisführung noch ausstehende Heilfrage für die Verhältnisse des Nasenrachenraums bereits positiv beantwortet. Der Beweiskraft aber eines Experiments gleich kommt die von mir dreifach gemachte Beobachtung, dass man ein schweres Recidiv eines bereits geheilten Nasenlupus nach kürzester Zeit hervorruft, wenn man durch eine unzweck-

mässige Rhinoplastik die Nase wieder verstopft. Unzweckmässig waren diese Rhinoplastiken deshalb, weil sie die Nasenathmung wieder aufhoben (folgt Demonstration eines Falles[1])). Wie durch die Spontanfractur der ersten Rippe nach Freund eine Naturheilung angebahnt wird, so sehen wir manchmal eine solche auch beim Nasenlupus eintreten. Hat der Process die häutig-knorpelige Nase abgefressen, so macht er vor der knöchernen

Figur 8.



Durch Luftcauterisation geheilter Fall von Lupus der Vordernase mit Zerstörung des Septum seit c. 2 Jahren. Descendirende Tuberculose schon fast spontan geheilt nach Oeffnen der Stenose.

---

1) Anmerkung bei der Correctur: Die Nasenathmung stellte ich am nächsten Tage durch breite Spaltung der Nase wieder her. Heute nach 8 Wochen haben sich ohne jede locale Behandlung alle sichtbaren geschwürigen Processe im Gaumen und Rachen spontan gereinigt; die Ulcerationen sind zum grösseren Theile bereits vernarbt und der Foetor ist ganz verschwunden.

Apertura pyriformis Halt. Die Stenose ist dadurch aufgehoben, die Nasenathmung oft dadurch wieder hergestellt, und so sehen wir bei solchen ganz alten Fällen eine ausgedehnte Narbenbildung im Rachen neben vielleicht noch bestehenden Lupusinseln als Ausdruck einer natürlich beginnenden Ausheilung.

Eine zwingende Schlussfolgerung aus den geschilderten Verhältnissen zog ich hieraus bei der Reconstruction der durch

Figur 4.



Figur 3 mit Rhinoplastik. Ein Nasenloch. Operation vor $^1/_2$ Jahr.

Lupus verloren gegangenen Nasen. Eine unzweckmässige Rhinoplastik sehen Sie in diesen Fällen (folgt Demonstration) in den durch künstliche Bildung des Septums ein neuer Grund zum Recidiv gegeben wurde durch die fast stets erfolgende Schrumpfung der Naslöcher. Und in der That habe ich nie schwerere Zerstörungen der Innennase und Rachens gesehen als in den

Fällen, in denen durch rhinoplastische Versuche die Nasenathmung vollkommen aufgehört hatte.

Eine zweckmässige Rhinoplastik behilft sich mit einem möglichst grossen Nasenloch, welches eine freie Nasenathmung garantirt. Dass man auch mit diesem Modus noch gute kosmetische Resultate erzielen kann, ersehen Sie aus dem Dauerresultat der heute vorgestellten zwei Patienten (s. Abbildungen mit Erläuterungen).

VIII.

Zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe.

Von

Dr. A. Blaschko.

An Versuchen, die Gonorrhoe abortiv zu behandeln, das heisst: die eben in ihren ersten Anfängen begriffene Krankheit im Keime zu ersticken, hat es nie gefehlt, und lange vor der bakteriologischen Aera sind die verschiedensten Mittel und Verfahren zur Abortivbehandlung angegeben, gepriesen und wieder verworfen worden. Es lag nahe, dass diese Bestrebungen durch die Entdeckung der Gonokokken neue Nahrung erhielten. Aber die Erfolge waren meist so wenig ermuthigend, dass die sog. Abortivcuren allgemein in Misscredit geriethen und jede Angabe von dem Gelingen einer solchen von vornherein starkem Misstrauen begegnete. Wenn ich daher, ohne mich von diesen Spuren schrecken zu lassen, mich immer wieder von Neuem an diese Aufgabe versucht habe, so habe ich den Muth dazu gewonnen aus der rein theoretischen Ueberlegung, es müsse doch einen Zeitpunkt geben, wo die Gonokokken noch so oberflächlich in der Harnröhrenschleimhaut liegen, dass es gelingt, ohne grosse Beschädigung dieser die Gonokokken durch chemische Substanzen abzutödten. Der glückliche Zufall, dass gerade meine allerersten Versuche nach dieser Richtung von besonderem Glück begünstigt waren, hat mich zu weiterem Fortfahren auf diesem Wege ermuthigt. Aber diese Versuche liegen nunmehr 9 Jahre zurück — Jahre, in denen ich solche Abortivversuche zu hunderten von Malen mit wechselndem Erfolge ausgeführt habe. Wenn ich mich nunmehr dazu entschlossen habe, über die von mir gewonnenen Resultate zu berichten, so liegt das weniger daran, weil ich glaubte in den Besitz einer neuen und unfehl-

baren Methode gelangt zu sein, sondern weil ich auf Grund vielfacher Erfahrungen die Ueberzeugung gewonnen habe, dass es unter gewissen Bedingungen und in den dazu geeigneten Fällen in der That gar nicht selten gelingt, eine eben entstehende Gonorrhoe zu coupiren, und weil diese Thatsache allein mir wichtig genug erscheint, weiteren ärztlichen Kreisen bekannt gegeben werden. Lassen sie mich daher, bevor ich Ihnen die Art und Weise meines Vorgehens selbst schildere, zunächst die Voraussetzungen hervorheben, welche erfüllt sein müssen, damit eine Abortivbehandlung überhaupt mit Aussicht auf Erfolg anzuwenden ist.

Von der Abortivbehandlung in der Weise, wie ich sie ausführe, ausgeschlossen sind sämmtliche Fälle, bei denen die Gonorrhoe schon älter als drei Tage, bei welchen schon reichliches Sekret vorhanden und die entzündliche Reizung der Harnröhren-Schleimhaut eine merkliche ist. Quillt beim Druck aus der Harnröhre dickflüssiger Eiter heraus und ist die Urethralschleimhaut gegen den aus der Blase tretenden Harnstrahl stärker schmerzempfindlich, so ist von jeder Abortivbehandlung abzurathen. Das eigentliche Object für dieselbe bilden die Fälle, in denen wenige Tage nach dem infectiösen Coitus der Patient des Morgens einen Kitzel oder auch einen leichten Schmerz in der Harnröhre empfindet und, hierdurch aufmerksam gemacht, sofort den Arzt consultirt. Man kann dann aus der Harnröhre etwas serös molkiges oder schleimiges, vielleicht von ein paar Eiterflocken durchsetztes Sekret herauspressen. Auch mikroskopisch ist das Sekret dieses ersten Tages wohl charakterisirt: es zeigt neben reichlichen Eiterzellen noch zahlreiche Epithelien, die Gonokokken sind noch nicht sehr reichlich und, was vor Allem charakteristisch ist, sie liegen noch zu einem grossen Theil extracellulär, während vom zweiten Tage ab die Epithelzellen ab-, die Eiterzellen hingegen rapide zunehmen und die Gonokokken zum weitaus grössten Theile innerhalb der Eiterzellen gelagert sind. Lantz in Moskau hat zuerst darauf hingewiesen, dass, wenn man nach eben erfolgter Urinentleerung von neuem Sekret aus der Harnröhre ausdrückt, dieses Sekret auch in späteren Erkrankungsstadien auffallend viel extracelluläre Gonokokken aufweist, eine Erscheinung, die dafür zu sprechen scheint, dass die Gonokokken zum Theil frei in die Harnröhre abgestossen und erst bei längerem Aufenthalt in derselben von den auswandernden Leukocyten incorporirt werden. Von dieser Erscheinung ist hier natürlich nicht die

Rede. Als Vergleichsobject kann nur das längere Zeit in der Harnröhre stagnirende Sekret gelten, und hier sind die Unterschiede zwischen einer beginnenden und einer ausgebildeten Gonorrhoe ganz evident.

Der Zustand, wie ich ihn hier geschildert habe, stellt sich bekanntlich in der Regel zwischen dem 4. und 7., am häufigsten am 5. Tage nach stattgehabter Infection ein. Seltener dauert die Incubation kürzere Zeit, häufiger wird eine längere Incubationszeit beobachtet: 8, 10 oder gar 14 Tage, die von der Infection bis zum Ausbruch der Gonorrhoe verfliegen. Worauf diese protrahirte Incubation beruht, will ich hier nicht erörtern; so viel hat mich aber die Erfahrung gelehrt, dass derartige Fälle sich ausserordentlich schlecht für die Abortivbehandlung eignen; sie ist mir bisher in keinem Falle gelungen. Wahrscheinlich liegt das daran, dass der Process doch schon längere Zeit besteht, aber so unbedeutend ist und vor Allem so wenig subjective Beschwerden macht, dass er dem Patienten gar nicht zum Bewusstsein kommt. Es sind ferner zur Abortivbehandlung ungeeignet alle diejenigen, freilich recht seltenen Fälle, in denen der Krankheitsprocess so rapide fortgeschritten ist, dass der hintere Theil der Harnröhre gleich mit erkrankt, was sich schon bei der ersten Untersuchung durch eine Trübung der zweiten Urinportion kundgiebt. Es ist somit für die Abortivbehandlung nur ein kleiner Bruchtheil der in unsere Behandlung kommenden Fälle geeignet, ein Bruchtheil, dessen Grösse natürlich von der Intelligenz und der hygienischen Schulung der jeweiligen Klientel abhängt.

Was die Methode selbst betrifft, so bin ich ursprünglich — wie das ja sehr nahe liegt — von dem Crédé'schen Verfahren ausgegangen. Ich habe eine grosse, 10—12 gr fassende Tripperspritze vollgefüllt mit 2 proc. Argentumlösung in die Harnröhre gespritzt, die Lösung 20 bis höchstens 30 Secunden darin belassen und dann mit zwei Spritzen gewöhnlichen Leitungswassers nachgewaschen. Diese Procedur wird am folgenden und am 3. Tage mit einer 2 promill. Argentumlösung wiederholt. Man muss selbstverständlich die gesammte Umgebung der Urethralmündung, inneres und äusseres Präputialblatt ebenfalls sorgfältig reinigen und auch durch Watteeinlage und Wechseln des Hemdes eine Neuinfection von aussen verhüten. Es hat mich und jeden Collegen, der das Verfahren kennen lernte, überrascht, dass die erste starke Einspritzung gar nicht oder nur äusserst

wenig schmerzhaft ist, während die darauffolgende Wasserspülung meist als schmerzhaft empfunden wird. Aber dieser Schmerz ist nur vorübergehend; erst nach Verlauf einiger Stunden stellt sich eine mehr oder minder beträchtliche Schmerzhaftigkeit der Harnröhre sowie ein seröses, oft leicht blutig gefärbtes Secret ein, das im Laufe der folgenden Stunden bald rein eiterigen Charakter annimmt, Aber schon am folgenden Morgen ist sowohl Schmerzhaftigkeit wie Secret in der Regel verschwunden, höchstens, dass sich aus der Urethra noch etwas seröses Secret ausdrücken lässt. Untersucht man dieses Secret oder die spärlichen in der ersten Urinportion schwimmenden Fädchen, so findet man zahlreiche Epithelzellen, weniger Eiterzellen, meist auch rothe Blutkörperchen. Gonokokken sind in den meisten Fällen überhaupt nicht mehr nachweisbar; in den wenigen Fällen, wo sie vorhanden sind, ist ihr Vorkommen ein so spärliches, dass man erst lange Zeit suchen muss, um in einem ganzen Präparat ein oder zwei Gonokokkenpärchen zu entdecken. Die zweite Injection ist, obwohl 10mal schwächer als die am vorhergehenden Tage, wesentlich schmerzhafter. Nach der zweiten Injection pflegt die Secretion aufzuhören, nur zeigt die erste Urinportion eine leicht diffuse Trübung, herrührend von abgestossenen Urethralepithelzellen, während Eiterzellen sehr spärlich oder gar nicht mehr vorhanden sind. Auch diese Trübung pflegt meist in den folgenden Tagen zu schwinden, so dass etwa am 4.—5. Tage beide Harnportionen völlig klar sind und man den Patienten nach einer weiteren Beobachtungszeit von einigen Tagen als geheilt entlassen kann.

War die Abortivbehandlung nicht von Erfolg, so verschwindet das Secret überhaupt nicht ganz und enthält bei der Untersuchung jedes Mal vereinzelte oder mehr Gonokokken, oder nach scheinbarer Heilung beginnt nach etwa 3, 4 oder 5 Tagen plötzlich die Gonorrhoe mit mehr oder minder reichlicher Secretion wieder aufzutreten. Diese gelegentlichen Misserfolge nun, sowie der Umstand, dass in einigen Fällen die Argentumeinspritzungen doch zu recht erheblichen Reizerscheinungen führten, veranlassten mich, nach Modificationen meines Vorgehens zu fahnden. Da nun inzwischen die verschiedenen Silbereiweisspräparate als Ersatzmittel des Argentum nitricum auf den Markt gekommen waren, so habe ich vor vier Jahren angefangen, auch diese Präparate zu versuchen und ich kann jetzt nach einer stattlichen Reihe von Abortivversuchen das Urtheil abgeben, dass man

auch mit diesen Mitteln bei geeignetem Vorgehen ausgezeichnete Resultate erzielen kann, ja dass sie vor dem Argentum nitricum gewisse Vorzüge besitzen. Ich wählte diese Mittel nicht sowohl wegen ihrer angeblichen Tiefenwirkung, die sie vor dem Argentum nitricum voraushaben sollen, als vielmehr, weil ich mir von ihrer Anwendung eine geringere Reizung der Urethra versprach; und in der That zeigte es sich, dass ich trotz Anwendung stärkerer Lösungen von diesen Silbereiweisspräparaten niemals heftige Reizerscheinungen gesehen habe. Gearbeitet habe ich vornehmlich mit Protargol, Albargin und mit einem noch nicht im Handel befindlichen Präparat, welches Herr College Brat mir freundlichst zu Versuchen zur Verfügung gestellt hatte, einer Gelatosesilberverbindung.

Trotzdem ich nun von dem letztgenannten Mittel sowie von dem Protargol 4 proc., vom Albargin 1- und 2 proc. Lösungen anwandte, habe ich die Lösungen nicht, wie das Argentum nitricum eine halbe, sondern 3—5 Minuten in der Harnröhre belassen, habe auch nachher die Harnröhre nicht mit Wasser ausgewaschen, sondern die Reste des Medicaments bis zur nächsten Urinentleerung auf die Harnröhrenschleimhaut nachwirken lassen. Es kam dann gar nicht einmal in allen Fällen zu einer Urethritis mit serösem oder blutig-serösem Secret, sondern in manchen Fällen war, wenn Morgens die Einspritzung erfolgt war, schon am Abend desselben Tages kein Secret mehr, auch keine Fäden im Urin. Die Schmerzhaftigkeit beschränkte sich in diesen Fällen auf das erste Harnlassen nach der Injection. Meist freilich bleibt den ganzen Tag über die Harnröhre beim Uriniren noch recht empfindlich und erst am nächsten Morgen sind die Reizerscheinungen abgeklungen. Die Harnröhre ist dann kaum verklebt, der Urin enthält ganz spärliche, meist gonokokkenfreie Fädchen. Ich habe nun bei dieser absoluten Reizlosigkeit der Harnröhre bei der zweiten und dritten Einspritzung nicht stets zu schwächeren Lösungen gegriffen, sondern oft die Lösungen in gleicher Stärke wie am ersten Tage ohne Reaction seitens der Harnröhre applicirt, doch genügt es auch an den folgenden Tagen, die Lösung etwa in der halben oder $^1/_4$ Stärke, also 1 proc. Protargol, $^1/_2$ proc. Albargin zu appliciren. Doch habe ich sie wiederum 3 Minuten in der Harnröhre belassen. Manchmal, wenn der Patient nicht täglich in die Sprechstunde

kam, habe ich noch eine Zeit lang Injectionen mit schwächerer Lösung der Vorsicht halber machen lassen. Die fast völlige Reizlosigkeit dieser Injectionen und die guten Erfolge, die ich mit denselben erzielte, haben mich nun veranlasst, in den letzten beiden Jahren meine frühere Methode mit 2proc. Argentumlösung ganz aufzugeben. Ich bin überzeugt, dass man mit schwächeren Argentumlösungen, vielleicht unter Zusatz von schleimigen Vehikeln eine ganz ähnliche Wirkung erzielen könnte; es ist mir das auch ein paar Mal mit 1proc. Argentumlösung gelungen, ja, man könnte vielleicht den Procentsatz noch mehr herabsetzen. Meine Erfahrungen hierüber sind jedoch noch zu vereinzelt, als dass ich ein Urtheil abgeben könnte.

Man muss nun nicht glauben, dass die Abortivcur jedesmal gelingt — im Ganzen sind es etwa 40pCt. meiner Fälle; erst in der letzten Zeit kann ich sagen, dass ungefähr in der Hälfte aller Fälle ein voller Erfolg zu verzeichnen ist. Der Verlauf in den misslungenen Fällen ist nun sehr verschieden. Einmal giebt es Fälle, wo trotz der Application der starken Lösung schon am folgenden Tage reichliches Secret vorhanden ist, oder es sind nur vereinzelte Fädchen im Urin, diese aber enthalten zweifellos Gonokokken. Aber selbst das Fehlen der Gonokokken in den Fäden, ja sogar das Fehlen der Fäden selbst im Urin am zweiten Tage ist keine sichere Gewähr für das Gelingen der Abortivbehandlung. Mag man die Behandlung jetzt abbrechen oder noch an den beiden folgenden Tagen die Injectionen fortsetzen — es giebt Fälle, wo trotzdem nach ein paar Tagen, etwa nach 4—5 Tagen, sich plötzlich etwas Secret und schliesslich auch Gonokokken wieder einstellen. Es hat dann den Anschein, als ob von einigen wenigen Mikroorganismen aus eine Neuinfection stattgefunden habe, die wieder die übliche Incubationszeit bis zum Ausbruch der neuen Erkrankung gebraucht habe, ja, ich habe Fälle gesehen, wo noch 8 Tage nach scheinbarem Gelingen der Cur plötzlich die Gonorrhoe wieder auftrat. Ich habe in diesen misslungenen Fällen oft nochmals einen Versuch zu erneuter Abortivbehandlung gemacht, aber ein solcher ist mir nur in einem einzigen Falle geglückt; in allen übrigen Fällen ist, wenn die Abortivcur nicht gleich beim ersten Male erfolgreich war, auch durch wiederholt fortgesetzte und längere Anwendung starker Injectionen eine Unterdrückung der Gonorrhoe nicht zu erreichen gewesen. Man erzielt dann vielmehr einen

ganz eigenthümlichen Zustand: so lange man injicirt, kommt es nicht zur Secretion; aber sobald man einen Tag, selbst noch nach 8 oder 10 Tagen aussetzt, tritt sofort reichliche Secretion mit zahlreichen Gonokokken auf.

Eine Frage liegt nun sehr nahe: Wirkt in den Fällen, wo die Abortivcur nicht gelungen ist, dieselbe nicht ungünstig auf den Verlauf der Erkrankung? Wenn das der Fall wäre, so würde das den Werth der Methode natürlich wesentlich beeinträchtigen. Aber ich kann diese Frage mit einem bündigen Nein beantworten. Die Gonorrhoe verläuft in diesen Fällen absolut nicht schlimmer wie gewöhnlich. Complicationen, wie Cystitis, sind nicht häufiger, vielleicht eher seltener als gewöhnlich; eine Hodenentzündung habe ich — das mag vielleicht auf Zufall beruhen — in diesen Fällen niemals gesehen. Und was die Intensität der entzündlichen Erscheinungen auf der Harnröhre, Schmerzen und Secretion betrifft, so sind dieselben auffallend gering. Das ist vielleicht der einzige Nachtheil der Cur, weil eben diese geringen subjectiven und objectiven Erscheinungen oft recht trügerisch sind und zu dem Irrthum verleiten, dass die Gonorrhoe schon geheilt sei. Darum ist fortgesetzte Controle mit dem Mikroskop erforderlich.

Welches sind nun in diesen Fällen die Ursachen des Misslingens? Auf diese Frage können wir nur mit Vermuthungen antworten. Offenbar sind die Gonokokken schon zu tief in das Gewebe gedrungen, als dass sie von den Lösungen abgetödtet werden könnten, oder sie befinden sich zum Theil schon in den zahlreichen Nebengängen der Harnröhre, den Morgagni'schen Lakunen, in den Ausführungsgängen der Littré'schen Drüsen und werden dort von dem Medicament nicht getroffen; aber es ist auch möglich, dass der reine Zufall obwaltet, dass in irgend einer Nische der Harnröhre ein paar Gonokokken übrig bleiben, die trotz der starken desinficirenden Lösung nicht absterben, die aber bei energisch fortgesetzter Anwendung dieser Injectionen vielleicht vernichtet worden wären. Gerade um das zu verhüten, halte ich ja die mehrfache Wiederholung der Injection an den ersten Tagen für erforderlich.

Wie Sie sehen, kann mein Abortivverfahren keinen Anspruch auf besondere Originalität machen; es ist eigentlich der selbstverständlichste, nächstliegende Weg, den mit dieser oder jener Modification gewiss schon Viele andere betreten haben. Ich habe Ihnen über dasselbe berichtet, einmal, um die vielbe-

strittene Thatsache, dass überhaupt eine Abortivbehandlung der Gonorrhoe möglich ist, zu betonen, ferner um die Bedingungen zu fixiren, unter denen dieselbe indicirt ist, dann aber auch, weil die systematische Uebung des Verfahrens an einem grossem Material es mir ermöglicht hat, Stärke und Dauer der Injectionen festzustellen, bei denen ohne Schädigung der Urethralschleimhaut gute Resultate erzielt werden.

Auf die ungeheure Literatur der Abortivbehandlung der Gonorrhoe einzugehen, will ich mir und Ihnen ersparen; existirt doch — was vielleicht nicht allgemein bekannt ist — schon aus den 30er, 40er und 50er Jahren des verflossenen Jahrhunderts eine umfangreiche Litteratur über Abortivbehandlung der Gonorrhoe blos mittelst Argentum nitricum. Nur auf ein Verfahren möchte ich mit ein paar Worten eingehen, welches in den letzten Jahren sehr in Aufnahme gekommen ist — das sog. Janet'sche Verfahren, das bekanntlich darin besteht, unter hohem Druck grosse Mengen desinficirender Flüssigkeiten durch die Harnröhre in die Blase zu treiben und sie dann durch den Patienten entleeren zu lassen. Diese Methode ist nun eigentlich keine Abortivmethode: sie ist in jedem Stadium der Gonorrhoe anwendbar, ist aber auch von vielen Aerzten in den ersten Erkrankungsstadien angewandt worden mit der Absicht und oft auch mit dem Erfolg, den Krankheitsverlauf wesentlich abzukürzen. Für die ganz frühen Fälle, wie ich sie im Auge habe, ist nun aber diese Methode weder erforderlich noch empfehlenswerth. Ist schon in den späteren Erkrankungsstadien die Bespülung der gesunden Blase und des nicht erkrankten hinteren Harnröhrenabschnitts überflüssig, so leuchtet das Unzweckmässige eines solchen Verfahrens ein im Anfang der Erkrankung, wo ausschliesslich der vordere Harnröhrenabschnitt befallen ist. Durch den hohen Druck kommt es doch gelegentlich dazu, dass das Virus in die Anhänge der Harnröhre gepresst und Epididymitis erzeugt wird, ja solche Zufälle ereignen sich sogar gelegentlich in Fällen, wo zur Vermeidung dieses Druckes Cocaïninjectionen in die Harnröhre vorausgeschickt waren. Und noch eins: Gewiss ist der zur Ausübung dieser Methode erforderliche Apparat nicht sehr umständlich, aber man muss mit der Thatsache rechnen, dass eben die meisten Aerzte nicht im Besitze desselben sind, während über eine Tripperspritze jeder Arzt verfügt und über ein Mikroskop, sowie über die Fähigkeit, Gonokokken zu diagnosticiren, wenigstens verfügen sollte. Denn ohne

beständige Controle mit dem Mikroskop sollte man eine Abortivbehandlung nicht vornehmen.

Ich betone als besonderen Vorzug des von mir empfohlenen Verfahrens seine überaus grosse Einfachheit. Es kommt nicht darauf an, dass der eine oder andere Specialist einmal im Stande sei, eine Gonorrhoe zu coupiren. Die Behandlung der frischen Gonorrhoe wird stets die Domäne aller Aerzte bleiben; ein wirksames Abortivverfahren muss daher so beschaffen sein, dass jeder Arzt es in der Sprechstunde sofort ohne grosse Vorbereitungen ausüben kann, und das ist auf dem von mir vorgeschlagenen Wege sehr wohl möglich. Es würde nicht lange dauern, bis das grosse Publicum das erführe; es würde die Aerzte frühzeitiger aufsuchen, und die Prophylaxe der Gonorrhoe würde dadurch entschieden gewinnen.

IX.

Zur blutreinigenden Function der Nieren.

Von

Privatdocent Dr. H. Strauss.

M. H. Die Mittheilungen, die ich Ihnen hier zu machen gedenke, beziehen sich auf Untersuchungen, welche ich während mehr als 5 Jahren über die Retentionen im Blutserum und den Gewebssäften unter normalen und pathologischen Bedingungen, insbesondere bei chronischen Nephritiden, ausgeführt habe. Da ich meine Untersuchungen in einer in diesen Tagen[1]) erschienenen Monographie (Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit und deren Behandlung. Berlin 1902. A. Hirschwald) im Detail mitgetheilt habe, so will ich mich hier ganz kurz fassen und von meinen Ergebnissen nur dasjenige mittheilen, was mir eine Beziehung zur practischen Medicin zu besitzen scheint.

Wer die in meiner Monographie mitgetheilte Literatur eines Blickes würdigt, wird finden, dass sich vor mir eine ganze Reihe von Forschern mit demselben oder einem ähnlichen Problem beschäftigt hat. Aber dennoch ist die Ausbeute früherer Untersuchungen für den uns hier interessirenden Zweck nicht allzu gross gewesen, und zwar aus verschiedenen Gründen. Zunächst lag dies an der Mangelhaftigkeit der Methoden, sodann auch daran, dass die überwiegende Mehrzahl der Forscher nur einen einzigen Fall oder nur wenige Fälle untersucht oder ihre Fälle klinisch mangelhaft beschrieben hat; schliesslich vor allem daran, dass nur eine ganz verschwindende Anzahl von Untersuchern gleich-

---

1) Anm. Bezieht sich auf den Tag des Vortrags.

zeitig auf verschiedenen Wegen dem erstrebten Ziele entgegen ging. Deshalb hielt ich es für nöthig, die Frage der Retentionen, sowie eine Reihe anderer hiermit aufs engste verknüpfter Fragen am grossen Kranken-Material und unter kritischer Auswahl der Fälle genau zu studiren und zwar in der Form, dass recht häufig gleichzeitig verschiedene Wege zur Erforschung desselben Zieles benutzt wurden. Das habe ich dadurch zu erreichen versucht, dass ich mehr als 200 grösstentheils von Nephritikern der Senator'schen Klinik stammende Blutsera und Transsudate auf „den Retentions- oder Reststickstoff" untersuchte, der nach Entfernung des Eiweisses in der Lösung zurückblieb und weiterhin auch quantitative Bestimmungen der Harnsäure und des Ammoniaks in den genannten Körperflüssigkeiten vornahm. Ausserdem habe ich noch Bestimmungen des Kochsalz- und Aschegehalts und — seit 1897 — auch der moleculären Concentration, sowie der Serotoxicität an den betreffenden Flüssigkeiten ausgeführt. Da ich hier auf methodologische Fragen ebenso wenig eingehen möchte, wie auf eine Darlegung der Principien, nach welchen ich die Auswahl meiner Fälle durchgeführt habe, so will ich nur bemerken, dass ich meine Fälle, von welcher ein grosser Theil zur Obduction gelangte, nach klinischen Gesichtspunkten ausgewählt und alle diejenigen Fälle von meinen Untersuchungen ausgeschlossen habe, bei welchen die Zugehörigkeit zur Gruppe der chronisch interstitiellen oder chronisch parenchymatösen Nephritis oder zu der — durch bestimmte in meiner Monographie angegebenen Momente characterisirten — Gruppe der „Uebergangsformen" irgend welchen Zweifeln begegnete. Hätte ich bei der Auswahl meiner Fälle nicht die in meiner Arbeit genauer angegebenen Gesichtspunkte streng durchgeführt, so wäre mein Material in den $5^1/_2$ Jahren auf mehr als das Doppelte meiner Fälle angewachsen.

Bei meinen dergestalt durchgeführten Untersuchungen habe ich den Retentions- bezw. Reststickstoff sowie den Harnsäure- und Ammoniakgehalt bei den Fällen von chronisch interstitieller Nephritis bedeutend höher (meist mehr als doppelt so gross) gefunden, als bei normalen Fällen oder bei Fällen von chronisch parenchymatöser Nephritis. Dabei war der Harnsäure- und der Ammoniakgehalt meist absolut, aber kaum je procentual erhöht, wenn es sich nicht gerade um Fälle von Urämie handelte, bei welcher ich zuweilen eine einseitige,

wohl durch eine Acidose bedingte, Vermehrung des Ammoniaks beobachten konnte. Der Salz- und Aschegehalt schwankte innerhalb nur geringer Grenzen und zeigte keine zur Nephritis oder zu einer bestimmten Art derselben constante Beziehung. Die moleculäre Concentration der Blutflüssigkeit war bei den Fällen von chronisch parenchymatöser Nephritis nicht erhöht; auch bei den Fällen von chronisch interstitieller Nephritis war sie meist normal oder nur im geringen Grade erhöht. Dagegen zeigte sich bei der Urämie meistens — aber nicht durchgehends — eine Erhöhung der moleculären Concentration der Blutflüssigkeit, die ich indessen, wie ich bereits früher (XVIII. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden) ausgeführt habe, nicht in eine ätiologische, sondern nur in eine symptomatische Beziehung zur Urämie bringe. Die Serotoxicität, über die ich — im Gegensatz zur Urotoxicität — methodologisch doch nicht ganz so gering denke, wie manche andere Forscher, zeigte sich bei den Fällen von chronisch interstitieller Nephritis grösser, als bei den Fällen von chronisch parenchymatöser Nephritis.

Wenn ich mich hier unter dem Drucke der Kürze der mir für diesen Vortrag zur Verfügung stehenden Zeit auf die Mittheilung dieser, wie es mir scheint, wichtigsten Ergebnisse meiner Untersuchungen beschränke, so will ich bemerken, dass ich die Wichtigkeit dieser Befunde einerseits darin gegeben ansehe, dass sie mir im Zusammenhang mit anderen hier nicht genauer zu erwähnenden Ergebnissen meiner Untersuchungen unseren Einblick in den Mechanismus der Compensation der gesetzten Störungen bei den verschiedenen Formen von Nephritis zu verbessern scheinen, andererseits uns bestimmte Thatsachen an die Hand geben, die wir für diese Kritik gewisser in der Therapie der chronischen Nephritiden geübter Maassnahmen verwenden können.

Was den ersteren Punkt anbetrifft, so scheint bei den chronisch parenchymatösen Nephritiden die Compensation der Retentionen in der Art zu erfolgen, dass eine Verdünnung der Retenta **innerhalb** der Blutbahn und der Gewebssäfte erfolgt, während bei den chronisch interstitiellen Nephritiden die Compensation durch eine Erhöhung der Herzthätigkeit und durch die Polyurie geleistet wird. Dass bei den chronisch parenchymatösen Nephritiden Retentionen überhaupt zu Stande kommen, kann man aus der Thatsache berech-

nen, dass bei diesen Fällen meistens — aber nicht immer — eine Verminderung der Harnmenge und wenn auch nicht constant, so doch nicht gerade selten, eine Verminderung der moleculären Concentration des Urins zu beobachten ist. Die Verbindung beider Momente berechtigt zur Annahme des Vorhandenseins von Retentionen, die auch durch die Erwägung nahegelegt wird, dass die Gesammtmenge der Gewebsflüssigkeit bei den (hydropischen) Kranken erhöht, der Kochsalzgehalt und die moleculäre Concentration derselben aber nicht vermindert sind. Auch die bei den Fällen von chronisch parenchymatöser Nephritis häufig zu beobachtende Verminderung des Eiweissgehaltes des Blutserums ist geeignet, die Annahme eines Verdünnungsvorgangs zu stützen.

Unter den therapeutischen Maassnahmen stand die Sorge für das Herz bei den Fällen von chronisch interstitieller Nephritis von jeher im Mittelpunkt unseres Handelns und ich kann auf Grund der von mir erhobenen Befunde diesen Standpunkt nur aufs Nachdrücklichste befürworten, wenn eine Empfehlung hier überhaupt noch nöthig ist. Aber ich glaube, dass wir auch in den Fällen von chronisch parenchymatöser Nephritis dem Herzen genau dieselbe Fürsorge schulden, weil ich den — in meiner Monographie genauer motivirten — Eindruck gewonnen habe, dass die Frage des Uebergangs mancher Fälle von chronisch parenchymatöser Nephritis in die sogenannte „secundäre" Schrumpfniere zum Theil — und vielleicht sogar zu einem nicht geringen Teil — von der Beschaffenheit des Herzmuskels bezw. von seiner Fähigkeit eine vermehrte Leistung zu entfalten, abhängt.

Unter dem Gesichtspunkte der Herzschonung ist von verschiedenen Seiten, so ganz besonders von von Noorden eine Einschränkung der Wasserzufuhr bei chronischen Nephritikern befürwortet worden. Wenn es in der That auch zuzugeben ist, dass in allen Fällen von chronischer Nephritis, in welchen eine Herzmuskel-Insufficienz vorhanden ist oder auch nur droht, eine Reduction des zuzuführenden Wasserquantums nicht bloss gerechtfertigt, sondern direkt geboten erscheint, so möchten wir doch die Frage aufwerfen, ob dieses Gebot für alle Fälle, insbesondere auch für diejenigen Fälle zutrifft, welche eine sicher gute Leistungsfähigkeit des Herzmuskels besitzen. Für solche Fälle scheint uns eine zu weit gehende Einschränkung der Flüssig-

keitszufuhr nicht ganz am Platze, weil uns die zugeführte Flüssigkeit für die Compensation der Retentionen zuweilen eine bis zu einem gewissen Grade nützliche Rolle zu spielen scheint. Stehen wir doch auf dem Standpunkt, dass eine gewisse Flüssigkeitsmenge bei den chronisch parenchymatösen Nephritiden zur Verdünnung der Retenta in der Blutbahn und den Gewebssäften und bei den chronisch interstitiellen Nephritiden zur Erzeugung der Polyurie nothwendig ist. Damit wollen wir jedoch einem Uebermaass der Flüssigkeitszufuhr keineswegs das Wort reden, sondern glauben, dass die Frage so lange von Fall zu Fall unter besonderer Berücksichtigung des Functionszustandes des Herzens und vielleicht auch der wasserabscheidenden Kraft der Nieren entschieden werden muss, als wir nicht über schärfere Normen verfügen, als wir sie zur Zeit geben können. Untersuchungen nach dieser Richtung habe ich im Gange.

Das schlimmste Schreckgespenst, welches im Verlaufe chronischer Nephritiden droht, ist bekanntlich die Urämie. Bezüglich dieser haben meine Untersuchungen die mit den Anschauungen einiger anderer Forscher übereinstimmende Thatsache ergeben, dass es sich hier vorwiegend um eine Retention stickstoffhaltiger, zum Eiweissmolekül in Beziehung stehender, Körper handelt, die auf chemischen — nicht physikalisch-chemischen — Wege eine Giftwirkung entfalten. Wüssten wir zur Zeit über die specielle Natur dieser Körper mehr, als es bis jetzt der Fall ist, so würden wir vielleicht jetzt schon in der Lage sein, präcise diätetische Grundsätze zu entwickeln, durch welche wir auf dem Wege einer Einschränkung der Giftbildung den Eintritt der Urämie hintan halten könnten. Da wir aber gegenwärtig nur so viel wissen, dass die Eiweisskörper als solche die Quelle der die Urämie erzeugenden Giftsubstanzen darstellen, so können wir nur ganz allgemein den Grundsatz vertreten, dass man bei chronischen Nephritiden die Eiweisszufuhr im Ganzen etwas einschränken und in der Nahrung die Kohlehydrate und das Fett etwas bevorzugen soll. In diesem Sinne sprechen auch einige thierexperimentelle Untersuchungen, die von Korányi an nephrectomirten Kaninchen und Strubell an nephrectomirten Hunden ausgeführt haben. Wenn wir die Ergebnisse solcher Thierexperimente auch nicht ohne Weiteres auf die Verhältnisse übertragen wollen, wie sie bei den chronischen Nephritiden des Menschen vorliegen, so sind sie immerhin mit Rücksicht auf

die Thatsache bemerkenswerth, dass ihre Ergebnisse auch mit den Feststellungen der Empirie am Menschen ziemlich gut übereinstimmen. Specielle Versuche, welche ich — allerdings in nur geringer Zahl — über den Einfluss eiweissreicher und eiweissarmer Diät auf die Menge des Retentions- bezw. Rest-Stickstoffes und die moleculäre Concentration des Blutes bei Fällen von chronisch interstitieller Nephritis vorgenommen habe, haben allerdings zu keinen gleichlautenden und beweisenden Ergebnissen geführt. Immerhin erscheint aber eine gewisse Einschränkung der Eiweisszufuhr bei Fällen von chronischer Nephritis gerechtfertigt, wenn sie diejenigen Grenzen nicht überschreitet, welche durch die Rücksicht auf eine gute Ernährung des Herzens geboten sind.

Für die Blutreinigung auf dem Wege der Entgiftung haben von jeher Schwitzcuren eine grosse Rolle gespielt, trotzdem die Meinungen über ihren Werth getheilt sind. Denn während die einen von ihnen eine entgiftende Wirkung erhoffen, behaupten die anderen, dass sie zu einer Eindickung des Blutes führen und dadurch dessen Giftwirkung erhöhen. Klinisch-experimentelle Untersuchungen, welche die Entscheidung der zur Zeit noch strittigen Frage möglich machen, sind bis jetzt noch recht spärlich. Es ist zwar in einzelnen Fällen ein relativ hoher Gehalt des Schweisses an Harnstoff gefunden — der wohl als Indicator für die Menge des Retentions-Stickstoffes überhaupt dienen darf —, aber dieser Befund ist noch nicht häufig genug erhoben und auch meine eigenen Untersuchungen über die Grösse der im Schweisse zur Ausscheidung kommenden, nicht auf Eiweiss entfallenden, Stickstoffmengen sind noch nicht zahlreich genug, um den Schweissdrüsen mit Sicherheit die Fähigkeit zuzusprechen, bei uncomplicirten chronischen Nephritiden in activer Weise eine entgiftende Wirkung zu enthalten. Die Untersuchungen, welche ich selbst über die moleculäre Concentration und den Kochsalzgehalt des Schweisses bei Nephritikern und Nicht-Nephritikern angestellt habe, sind geeignet, die Auffassung zu stützen, dass bei systematischen Schwitzcuren in der Regel eine Eindickung des Blutes und der Säfte erfolgt, die für die Zwecke der Entgiftung so lange unerwünscht ist, als man nicht weiss, dass der Schweiss besonders befähigt ist, gerade die stickstoffhaltigen Retenta abzuführen. Ich möchte also systematischen Schwitzcuren — namentlich, wenn sie ohne gleichzeitige Flüssigkeitsdarreichung erfolgten — bei uncomplicirten Nephritiden erst dann das Wort reden, wenn der exacte Beweis dafür erbracht ist, dass den

Schweissdrüsen thatsächlich die Fähigkeit zukommt, in besonders hohem Grade gerade diejenigen Moleküle zu entfernen, welche eine Giftwirkung entfalten. Meine Untersuchungen hierüber sind noch im Gange. Bei der Urämie möchte ich aber auf Grund meiner bisherigen Untersuchungen Schwitzproceduren ohne Weiteres empfehlen, weil hier jedes Mittel willkommen ist, das nur einigermaassen etwas leistet und weil es hier darauf ankommt, gerade jenes schädliche — die individuelle Toleranz für die retinirten Gifte — überschreitende Plus zu entfernen, sowie schliesslich deshalb, weil der Schweiss vielleicht in der That gerade bei urämischen Zuständen eine grössere Menge von Giftstoffen entfernt, als es bei den urämiefreien Zuständen der Fall ist. Eine solche Beobachtung habe ich wenigstens zweimal an dem zwischen zwei urämischen Krampfanfällen gewonnenen Schweiss derart machen können, dass ich kaum glaube, dass sie durch einen Zufall bedingt war. Immerhin müssen darüber weitere Untersuchungen entscheiden.

Auch die Ableitung auf den Darm scheint mir unter dem Gesichtspunkte der Entgiftung einer Beachtung werth, weil die in das Darmcavum transsudirende Flüssigkeit harnstoffartige Moleküle enthält und weil wir aus Erfahrung wissen, dass der Dickdarm nach Art einer vicariirenden Niere eine ganze Reihe körperähnlicher und körperfremder Stoffe abzuscheiden vermag. Ausserdem hat erst jüngst Knapp gezeigt, dass Kaninchen mit behinderter Nierenfunction von gewissen Stoffen mehr in den Verdauungscanal abscheiden, als bei ungestörter Nierenthätigkeit, so dass man auf diese Beobachtungen hin auch Magenspülungen bei acuter und chronischer Urämie als rationell bezeichnen darf — ganz abgesehen davon, dass sie, wie ich mich selbst wiederholt am Krankenbette überzeugen konnte, mit vollem Recht bei der Behandlung chronischer Dyspepsien durch die Empirie sanctionirt sind, ebenso wie der Grundsatz, urämische Diarrhoeen nicht mit Stopfmitteln zu behandeln.

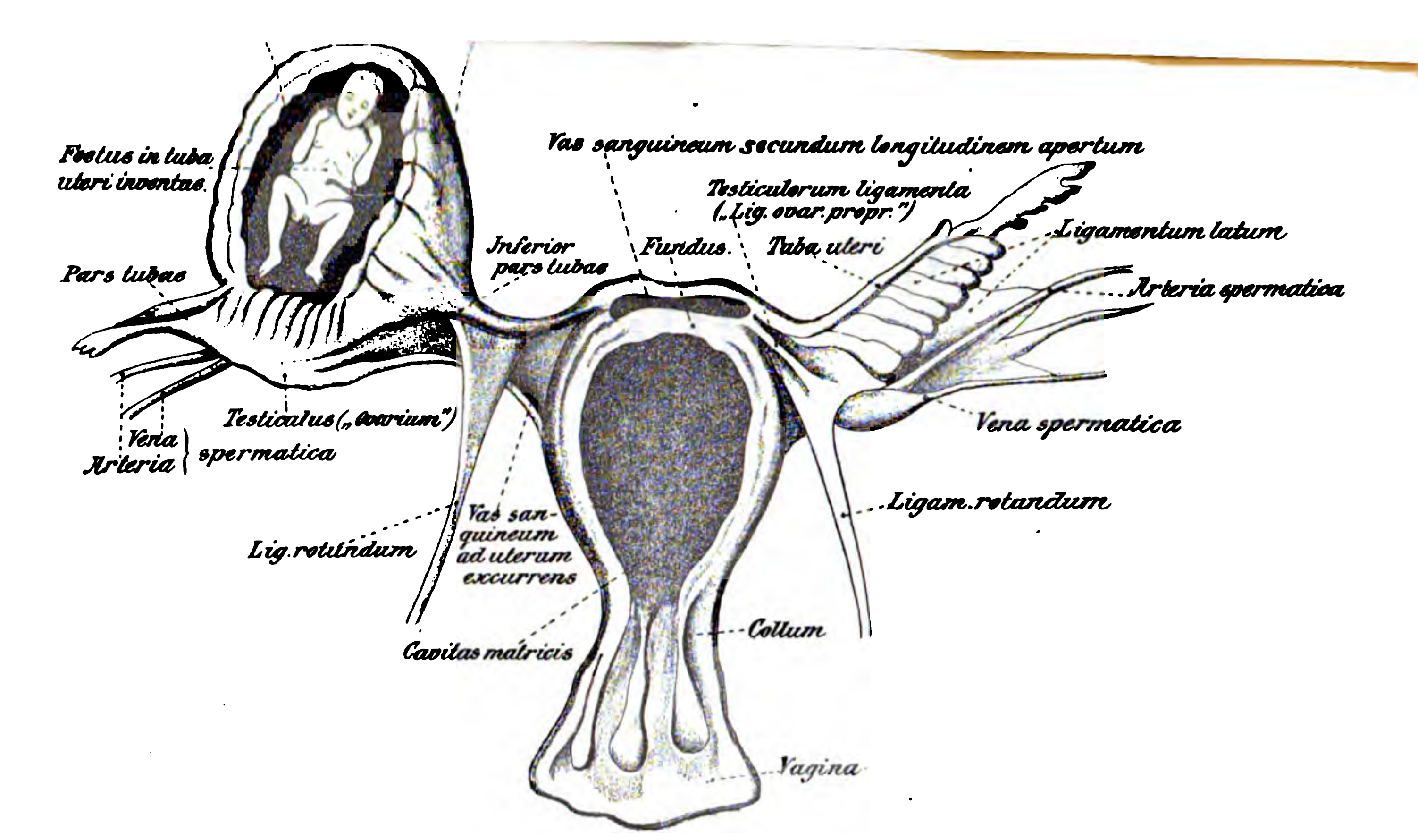
Auf die Bedeutung der Speichelsecretion will ich hier nicht genauer eingehen, da ich sie in ihrer entgiftenden Wirkung den bereits besprochenen Methoden im allgemeinen nicht überlegen gefunden habe. Dagegen möchte ich mich etwas eingehender mit der mechanischen Entfernung der Retenta aus den serösen Höhlen und den Gewebslücken sowie aus der Blutbahn beschäftigen. Denn es scheinen mir unter dem Gesichtspunkte der Entgiftung frühzeitige und häufige Punc-

tionen von hydropischen sowie von Höhlenergüssen durchaus am Platze. Gerade für die Zwecke der Entgiftung möchte ich die Vornahme solcher Punctionen, für die Ewald vor einiger Zeit den bezeichnenden Namen „Massendrainage“ benutzt hat, ausserordentlich empfehlen. Können wir doch durch sie gerade in denjenigen Fällen, in welchen die auf dem Wege der Herzstimulation und der Anregung der Nierenthätigkeit wirkenden Mittel im Stiche gelassen haben, am sichersten und auch am leichtesten eine Entfernung der Giftstoffe erreichen und, wie die Beobachtung am Krankenbette zeigt, durch sie manchen schönen, theils kürzeren, theils länger dauernden, Erfolg erzielen.

Dasselbe gilt auch bezüglich des Aderlasses in denjenigen Fällen, in welchen ein Angriffspunkt zur Entleerung hydropischer oder Höhlen-Ergüsse nicht vorhanden ist. Nicht bloss bei manifester Urämie scheint uns ein Aderlass (mit oder ohne Salzwasserinfusion) geboten, sondern wir wenden ihn auch noch früher an, indem wir nicht abwarten, bis das Gewitter da ist, sondern schon bei fernem Wetterleuchten einmal und, wenn es nöthig ist, mehrmals in kurzen Zeiträumen zum Aderlass greifen. Mit dieser erweiterten Indicationsstellung für den Aderlass, den wir stets in der Form der den Patienten harmloser erscheinenden und dem Arzte bequemeren Venenpunction mit einer (schon früher von uns für diesen Zweck beschriebenen) Venenpunctionsnadel ausführen, glauben wir — speciell bei chronisch interstitiellen Nephritiden — nicht bloss manche prophylactische, sondern auch manche direkt curative Wirkung erreicht zu haben. Wenigstens haben wir zahlreiche Symptome im Verlaufe chronischer Nephritiden, die wir als die Folgen nephrogener Autointoxication aufzufassen ein Recht haben, durch den Aderlass gebessert und niemals beobachtet, dass derselbe bei der von uns befolgten erweiterten Indicationsstellung entkräftend oder gar schädigend gewirkt hat, eine Möglichkeit, die übrigens auch durch eine theoretische Berechnung der durch Aderlass oder durch Punctionsdrainage dem Organismus entzogenen Eiweissmengen von vornherein nicht gerade wahrscheinlich gemacht wird.

Ueber die entgiftende Wirkung der Producte der inneren Secretion der Nieren besitzen wir keine eigenen Erfahrungen und wollen nur bemerken, dass weder die Thierexperimente, noch die klinischen Erfahrungen auf diesem Gebiete übereinstimmend ausgefallen sind oder vorerst für die Zwecke der Blutreinigung zu grossen Hoffnungen berechtigen.

M. H. Weitere Fragen, die ich an der Hand meiner Untersuchungsergebnisse in meiner Monographie besprochen habe, hier im Fluge zu betrachten, halte ich nicht gut für möglich, da diese nur in voller — zeitraubender — Beleuchtung hier vorgeführt werden können. Das gilt insbesondere auch von meinen chemischen und physicalisch - chemischen Urin untersuchungen. Auf die Mittheilung dieser glaube ich aber auch deshalb verzichten zu können, weil sie m. E. für den vorliegenden Zweck an Bedeutung hinter den Blutuntersuchungen erheblich zurückstehen. Sind doch die Ausscheidungen durch die Nieren bei Nierenkranken derartig wechselnde, dass es oft schwer hält, bei länger dauernden Stoffwechselversuchen, wie ich sie u. A. selbst in meiner Monographie mitgetheilt habe, absolut vertrauenswürdige Abgrenzungen zu erhalten und ist doch bei den bisherigen kryoskopischen Harnuntersuchungen die für den Ausfall der Untersuchung keineswegs ganz gleichgültige Zufuhr meist so wenig berücksichtigt worden, dass die gewonnenen Resultate für manche Frage der Nierenpathologie nur mit einer gewissen Reserve zu verwerthen sind. Da eigene neue Untersuchungen, welche in einfacher Weise den Einfluss der Zufuhr berücksichtigen, noch nicht zum Abschluss gelangt sind, so behalte ich mir vor, auf die Ergebnisse der Harnkryoscopie, soweit sie hier interessiren, in anderem Zusammenhange noch zurückzukommen.



Eileiterschwangerschaft nach Vassalius, abgebildet und mit verbesserten Erklärungen versehen von R. de Graaf. 1672.

und von der Eileitung. Wie wir jetzt von den Säugethieren sicher wissen, vollzieht sich die Vereinigung von Samen und Ei am Fimbrienende und nahe am Eierstock. Eine Imprägnation im Uterus, von der heute noch in manchen geburtshülflichen Werken steht, ist absolut nicht bekannt, ja es ist nachgewiesen, dass, wenn eine Hündin erst dann belegt wird, wenn die Eier bereits den Uterus erreicht haben, keine Befruchtung mehr eintritt (Bischoff[1])). Auch der Mensch beginnt wahrscheinlich seine Individualität vom Momente der Befruchtung ab bereits am Eierstock, am Fimbrienende, und wandert in den ersten Stadien der Furchung durch die Tube. Wir alle also haben ein Stadium hinter uns, das als ein extrauterines bezeichnet werden muss! Ein indirekter Beweis, dass dieses so ist, ist die Extrauterin-Schwangerschaft, die Eileiter-Schwangerschaft, die durchaus nicht auf den Menschen beschränkt ist. Vor einigen Jahren z. B. demonstrirte uns Herr Geheimrath Waldeyer[2]) einen Pavian, der an einer Eileiter-Schwangerschaft zu Grunde gegangen ist! Das Ei ist bei dieser Anomalie auf dem Wege zum Uterus hin stecken geblieben, und die Ursachen für ein solches Steckenbleiben müssen sich genau so mechanisch darlegen lassen, wie etwa die einer Harnverhaltung zwischen Niere und Blase, im Harnleiter. Wie hier durch Strictur, durch Knickung des Ureters, durch Geschwülste, welche sich an den Harnleiter anlegen, oder dann, wenn ein grosses Gerinnsel, ein Stein nicht durchwandern kann, eine Stauung des Harnes stattfindet, so geschieht es, ceteris paribus nicht anders mit den Eiern im Eileiter. Das Ei wird durch einen Canal hindurch fortbewegt, und zwar durch den Flimmerstrom des Epithels und durch die Muskulatur. Wenn diese geschädigt sind durch Katarrhe, Entzündungen, Falten-Verklebungen, Polypen, Stricturen, durch Erkrankungen in der Nachbarschaft (intraligamentäre, ovarielle Cysten, Myome), so bleibt eben das Ei stecken. Der Canal ist zu eng oder ungeeignet. Viele Extrauterin-Schwangerschaften stellen sich kurz nach einer normalen Entbindung bei einer gesunden Frau ein, weil die Tuben wahrscheinlich durch die Involution etwas ihre peristaltische Kraft verloren haben. (Puerperale Atrophie[3])).

1) Bischoff, Beweis der von der Begattung unabhängigen periodischen Reifung der Eierstockseier. Giessen 1844.

2) Waldeyer, Ueber eine ectopische Schwangerschaft bei einem Mantelpavian. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 27 u. Bd. 30.

3) Dührssen, Ueber operative Behandlung, insbesondere über vagin. Coeliotomie bei Tubarschwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. LIV, 2.

„Infantile“ Tuben, von denen man auch behauptete, sie wären disponirend für Extrauterin-Schwangerschaft, lassen sich allerdings weniger hier heranziehen, denn sehr viele Frauen, die an Extrauterin-Schwangerschaft erkranken, haben vorher geboren: der sicherste Beweis, dass ihre Tuben gut functionirten. Das Ei kann sich auch einmal in tubenähnliche Gebilde hineinlegen, in Nebentuben, Divertikel u. s. w. Es kann auch auf der langen Ovarial-Fimbrie haften, und dann entstehen die Schwangerschaften, die man leicht als ovariale, als abdominale ansieht. Auch kann einmal der Weg für ein Ei zu lang werden, z. B. bei zu lang ausgezogenen Tuben (Parovarialcysten), bei äusserer Ueberwanderung des Eies. Hier hat das Ei Zeit, sich so weit zu entwickeln, dass es schliesslich für den Canal zu gross wird. Endlich kann das Schwangerschaftsproduct selbst pathologisch sein. So hat man z. B. auffallend häufig Zwillinge, ja selbst Thoracopagen in dem Eileiter gefunden, durch die wahrscheinlich der Eileiter mechanisch verstopft war[1]. Keine Erkrankung ist übrigens so geeignet und giebt so häufig die Disposition zur Extrauterin-Schwangerschaft ab, als die Perimetritis. Ich habe eine Serie von 231 Frauen der Charité-Poliklinik zusammenstellen lassen, die nach gynäkologischen Erkrankungen concipirten. Von diesen hatten 7 an Perimetritis gelitten, und unter diesen 7 waren die einzigen beiden Extrauterin-Schwangerschaften[2]).

Die Zunahme der Fälle beruht hauptsächlich wohl auf besserer Diagnose. Es ist aber auch behauptet worden, auf der Zunahme der entzündlichen, insbesondere der gonorrhoischen Erkrankungen in den Grossstädten. Man geht aber zu weit, wenn man sagt: die Extra-uterin-Schwangerschaft ist eine gonorrhoische Nachkrankheit. Allerdings ist in einzelnen Fällen ein solches Verhältniss wohl nachzuweisen, andererseits aber habe ich gerade in meiner Serie nur 2 Fälle mit zweifelhafter gonorrhoischer Vorgeschichte beobachtet und glaube, dass ebenso jede andere Entzündung z. B. puerperaler Art oder in Zusammenhang mit einer Appendicitis, die Tuben verzerrt, abknickt und so die Extra-uterin-Schwangerschaft begünstigt. Man könnte auch daran denken, dass die ectopische Schwangerschaft dadurch häufiger wird, dass wir

---

1) Vergl. P. Strassmann, Die Entstehung der extrauterinen Schwangerschaft. Berliner. klin. Wochenschr. 1897, No. 36.

2) Weberstedt, Beobachtungen über die Beziehungen gynäkologischer Erkrankungen zur Schwangerschaft. Berlin 1895.

durch geeignete Behandlung Tuben, die sonst gar nicht functionirt hätten, wenigstens einigermaassen wieder durchgängig machen. Die Tube muss nämlich offen oder vom Eierstocke her zugängig sein und muss eine Stelle enthalten, die gesund ist. Es ist daher die Extra-uterin-Schwangerschaft bei manchen Frauen bis zu einem gewissen Grade schon wieder ein Zeichen für die Wiederherstellung der Tubenfunction. Aber voraus geht meistens, und das ist auch diagnostisch wichtig, eine primäre Sterilität oder eine acquirirte Sterilität (Abort, Entzündung, Gonorrhoe, Tumoren u. s. w.).

Das Ueberstehen einer Extra-uterin-Schwangerschaft — ich darf das vielleicht auch noch anfügen, denn das sind neuere Untersuchungsergebnisse — ist keineswegs etwa geeignet, die Frau für alle Zeiten steril zu machen. Es concipiren viele Frauen, die bereits eine Eileiterschwangerschaft überstanden haben, gelegentlich selbst solche, die einen fühlbaren Rest einer solchen tragen. Eine Tabelle, die von Scanzoni jun.[1]) an der Leipziger Klinik anfertigte; hat Folgendes ergeben. Nach exspectativer Behandlung (156), davon 2 nachträglich laparotomirt, concipirten 38 pCt., nach der Laparotomie (38), die natürlich die schwersten Fälle betraf, 17 pCt., und nach Eröffnung von der Scheide aus, aber ohne Exstirpation des Sackes (25), concipirten verhältnissmässig die meisten, nämlich 55 pCt. Bei Berechnung der Procentzahlen sind allerdings die Witwen, die Climacterischen, solche, die den Coitus interruptus zugestanden u. s. w. abgezogen worden. Der operative Weg von der Scheide her gewährte also für die Conception die beste Aussicht. Es ist übrigens interessant, dass der alte, viel erfahrene Scanzoni, wie sein Sohn citirt, nur zwei Extra-uterin-Schwangerschaften auf dem Sectionstische gesehen hat, währen sein Sohn eine Statistik an der Leipziger Klinik aus 10 Jahren von über 200 Fällen zusammenbringt.

In der Therapie bedeutet, wie schon hervorgehoben, die Laparotomie einen grossen Fortschritt, aber noch nicht den letzten. Die Ausdehnung der Kolpotomie, welche Dührssen bekanntlich im Jahre 1898[2]) inaugurirte, hat uns noch weiter in der Heilung dieser Zustände gebracht. Mich ver-

---

1) v. Scanzoni, Ueber die Dauerresultate bei conservirender Behandlung frühzeitig unterbrochener Extrauteringravidität in den ersten Schwangerschaftsmonaten. Arch. f. Gyn. Bd. LXV, 3.

2) Dührssen, Die Einschränkung des Bauchschnitts etc. Berlin 1899.

anlasst zu meinem Vortrage die Empfindung, als ob doch der Vortheil dieser Operation gerade für die Eileiterschwangerschaft noch nicht genügend allgemein gewürdigt ist. Es sei hier vorerst, um die Berechtigung der vaginalen Operationsmethode zu beleuchten, eingefügt, wie sich die Erfolge bei anderen Operationen verhalten. In der Scanzoni'schen Arbeit findet sich bezüglich der Arbeitsfähigkeit nach überstandener Eileiterschwangerschaft folgendes: Von den Laparotomirten waren arbeitsfähig 63 pCt., von den exspectativ Behandelten 73 pCt. und von denen mit Scheidenschnitt ohne Exstirpation Behandelten 76 pCt. Also auch hier wieder stehen die von der Scheide Operirten am günstigsten da. Immerhin wurden auch auf der Leipziger Klinik seit 1895 wegen Extra-uterin-Schwangerschaft, noch 41 Laparotomien gemacht, und 83 conservirend behandelt. Ganz anders sieht eine Königsberger Statistik aus, die aus der Winter'schen Klinik stammt. Hier stellte sich zunächst heraus, dass die Operirten unzweifelhaft im Vortheile vor den Nichtoperirten sind. Die Operirten lagen in der Klinik im Durchschnitt 26,7 Tage, die Nichtoperirten 35 Tage. Die Beschwerdenfreiheit war bei 15 von 17 Operirten noch nach Jahren andauernd. Bei den Nichtoperirten hielten die Beschwerden durchschnittlich 8 Mon., in einzelnen Fällen bis zu drei Jahren an. Eine Patientin war bereits einmal wegen peritubarer Haematocele operirt und sofort arbeitsfähig geworden. Sie erkrankte ein zweites Mal auf der anderen Seite, wurde exspectativ behandelt, war aber nach neun Wochen nicht arbeitsfähig und gab selbst zu, dass sie nachträglich sich würde haben operiren lassen. Ihm[1]), der diese Statistik gemacht hat, meint daher, dass die Gefahr der Laparotomie der langen Dauer bis zur Heilung bei der exspectativen Methode ungefähr die Wagschale hält.

Hier tritt nun die vaginale Exstirpation der Eileiterschwangerschaft ein. Ich habe im vorigen Jahre in einer Dissertation von Mendelsohn[2]) ausser 4 eigenen noch 39 Fälle von vaginaler Operation zusammenstellen lassen. Dabei sind betheiligt die Herren Dührssen mit 19, Ph. Becker mit 2, Kossmann 1, Prochownik 1, Martin, Orthmann und

1) Ihm, Zur Therapie der Extrauterinschwangerschaft. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 46, 2.

2) Mendelsohn, Ueber vaginale Exstirpation bei Tubargravidität. Berlin 1901.

Jung mit 13 Fällen, ferner Bröse, Rosenstein, Gottschalk mit je 1 Fall.

Seitdem sind mir nur noch 9 Fälle von ausländischen Autoren (Baldwin[1]), Faure[2]), Thomson[3]), Coë[4]), Doleris[5])) bekannt geworden. Von deutschen Autoren wären noch Madlener[6]) und Bröse[7]) zu nennen.

Ich selbst habe 9mal die Eileiterschwangerschaft von der Scheide aus entfernt. Von diesen 9 Patientinnen standen 6 in den zwanziger, 3 in den dreissiger Jahren. 3 waren steril, die anderen hatten geboren. Charakteristisch ist, dass viermal Abort, einmal Frühgeburt voranging. Die Indication gab mir zum Eingriff zunächst 1 Fall von frischer Ruptur, und dieser war mir um so lehrreicher, als ich bisher immer der Ansicht gewesen war, man könnte hier nur durch Laparotomie das Leben retten. Die Pat. war so innerlich verblutet, dass sie im Operationssaale unmittelbar vor der Operation eben noch ihren Namen unter ein schnell verfasstes Testament heruntersetzen konnte (Fall 3). Zweimal habe ich eine Tubenmole operirt, sechsmal einen tubaren Abortus. Die Präparate habe ich zur Besichtigung aufgestellt. Auch bei den sog. chronischen, abgelaufenen Fällen war einmal eine frische Nachblutung vorhanden, zweimal wuchsen die Tumoren sehr schnell, zweimal waren Ovarialcysten an der anderen Seite vorhanden. Es bestanden Schmerzen, Dysurie oder Behinderung des Harnlassens, Blutungen; ferner gaben Prolaps, einmal ein Dammriss, Retroflexio, Sterilität u. s. w. die Indicationen zum Eingriff ab.

Ich habe die Tube mit Ausnahme eines Falles immer heraus-

---

1) Baldwin, Amer. Journ. of Obstet. Vol. XLII, Nov. 1900, u. a. 4 Fälle von Colp. post. Einmal riss Tube vom U. ab. Cöliotomie. Heilung.

2) Faure, La gynécologie. No. 3 (1900). Genesung nach Colp. post., ant., je nach Sitz der Haematocele. Fall XIII: Nach 18 Tagen 12 cm l. Fötus extrahirt. Allmähliche Losstossung b. Placenta. Genesung.

3) Thomson, Frommel's Jahresber. 1900. Abdom. Entfernung d. r. Anhg. wegen ectop. Schw. 3 Mon. später vaginale der linken.

4) Coe, Amer. Gyn. u. Obst. Journ., Vol. XVI, 1900. Operation zufällig b. Colpot. post. behufs Adnexentfernung.

5) Doleris, La gyn. No. 3, 1900. Sur le traitement de la gross. ectopique. Colpot. post. Abtrag. d. l. adhärenten Adn. mit Thermocauter — nur b. kleinen Fruchtsäcken, — bevorzugt Laparot.

6) Madlener, Monatss. f. Gebh. u. Gyn., Bd. XI. Reife Frucht durch Colpot. post. mit Perforation entfernt. Plac. allmählich bis 14 Tag. ausgestossen!

7) Bröse, Sitzung der Berl. Ges. für Gebh. u. Gyn. 10. V. 1901.

genommen. In diesem habe ich vaginal die Tube aufgeschnitten, das Ei herausgenommen, die Haftstelle, die etwas dick aussah, mit der Cürette abgekratzt, die Tube wieder vernäht und versenkt. Diese Operation, die Evacuation der Tube, ist auch schon von Anderen gemacht worden (Prochownik[1]), Martin[2]), Jung[3])). Bröse (l. c.) hat sogar einmal das Ei, das in der Tube sass, zum Fimbrienende heraus exprimirt, also einen künstlichen Tuben-Abort gemacht. Das war in diesem Falle leider nicht angängig, ich würde aber das Verfahren — wenn möglich — als ideales anzuwenden suchen.

5 mal wurde das vordere Scheidengewölbe, 4 mal das hintere eröffnet. Die Schwangerschaften befanden sich alle in der Zeit vom ersten bis dritten, höchstens Anfang des 4. Monats. Ectopische Schwangerschaft späterer Monate habe ich in der letzten Zeit nicht beobachtet. Was nun die Ausführung dieser Operation betrifft, so ist die Vorbereitung ziemlich die gleiche wie bei anderen gynäkologischen Patientinnen. Wir lassen heute unsere Kranken vor der Operation nicht hungern und lassen sie auch nicht mehr gewaltsam laxiren, sondern setzen sie 1 Tag auf flüssige Kost und lassen tags zuvor nur einfach den Darm entleeren. Sie bekommen, um ruhig den Ereignissen entgegen gehen zu können, Abends grössere Gaben Bismut mit Codeïn (0,06—0,09). Mit dem Bad muss man bei allen Extra-uterin-Graviditäten vorsichtig sein, damit keine neuen inneren Blutungen kommen. Operirt wird — mit Ausnahme der frischen Ruptur, die sofortigen Eingriff fordert, — früh morgens, wenn die Patientinnen ausgeschlafen haben, und Geist und Hände aller frisch sind. Verwendet werden nur seifige Antiseptica, denn es kommt alles darauf an, dass in geschmeidiger Scheide mit geschmeidigen Händen operirt wird. Wer mit Alkohol und Sublimat ausreibt, wird jedenfalls sich die Operation recht erschweren. Ich habe alle Operationen mit Ausnahme der ersten (Sublimat) ausschliesslich mit Lysoform (1 procentig) ausgeführt und wie aus den herumgereichten Kurven hervorgeht, habe ich das nicht zu beklagen gehabt.

---

1) Prochownik: Verhandlungen des VI. Gynäk. Congresses zu Wien, 1895.

2) Martin: Die Colpotomia anterior. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. II, 109.

3) Jung: Beitrag zur operativen Behandlung der Eileiterschwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1900, No. 22.

Eine enge Scheide kann mit den Händen gedehnt werden, nicht viel anders, als der Anus für Hämorrhoidaloperationen. Ich habe mich nur einmal einer oberflächlichen Dammincision, obwohl ich 3 mal bei Nulliparen zu operiren hatte, bedient.

Eine Ausschabung wird vorausgeschickt. Ob man dann das vordere oder das hintere Scheidengewölbe wählt, hängt davon ab, wo der Tumor liegt, wo er leichter erreichbar ist. Einen principiellen Standpunkt darf man nicht einnehmen. Will man noch eine Retroflexio beseitigen, so wird man das vordere Scheidengewölbe beverzugen. Vor späteren Beschwerden in Folge von Douglasadhäsionen braucht man nicht besorgt zu sein, denn diese werden resorbirt und durch die Peristaltik ausgeschliffen. Das Peritoneum wird mit 2 Catgutnähten mit der Scheide vorn provisorisch, hinten definitiv vereinigt. Man hat nicht immer nöthig, den Uterus vorzuluxiren. Es lässt sich auch manchmal der Tumor allein herausholen, so dass der Uterus in situ bleibt.

Die Uebersicht bei der Operation muss gut sein. Das Prüfen der Adhäsionen beim Eingehen mit dem Finger durch das Scheidengewölbe hindurch, geschieht natürlich, ebenso wie bei Laparotomieen, das Eingehen ins Becken zunächst um die Tumoren vorzubringen; dann aber werden die Adhäsionen an Uterus und Adnexen unter den Augen gelöst. Ich habe sowohl Netz- wie Appendixadhäsionen vor der Vulva gelöst. Darmadhäsionen geben von hier aus leichter nach wie von oben. Auch hat man nur mit der untersten Schicht zu thun, während man bei der Laparotomie weit mehr zu lösen hat. Das Vorziehen des Eileiters ist im Allgemeinen nicht so schwer, weil die Ligamente gerade bei Schwangerschaft aufgelockert und weich sind. Man benutze die äussere Hand, wie bei der combinirten Wendung! Reisst wirklich einmal die Tube ein, so kann mann durch Anlegen von Klemmen an das Ligament, die Theile vorziehen. Ich habe nie nöthig gehabt, die Laparotomie, die in der Klinik ja bei jeder vaginalen Operation immer vorbereitet ist, nachzuschicken, wie dies Baldwin übrigens mit gutem Erfolge gemacht hat.

Zur Naht wird Catgut genommen. Ich pflege die Hauptgefässe zweimal zu unterbinden. Vor die Därme wird eine Gazeserviette gelegt. Sie lassen sich so, in schwierigen Fällen einmal durch leichte Beckenhochlagerung, aus dem Ope-

rationsgebiet entfernen. Was man herausnehmen muss, zeigt sich erst während der Operation. Manchmal genügt es, das Ei zu entfernen. Den Eierstock nehme ich nicht ohne weiteres heraus. Ich suche damit auszukommen, dass ich die Tube entferne.

Die andere Seite muss auch berücksichtigt werden. Nur wenn besondere Schwierigkeiten bei Verwachsungen sich bieten, darf man diese in Ruhe lassen. Doch habe ich zweimal — siehe Präparate — Ovarialtumoren der anderen Seite entfernt. Drainiren braucht man nur, wenn sehr grosse Wundhöhlen da sind; sonst kann man auf die Drainage ebenso verzichten, wie man es bei der Laparotomie macht. Die Peritonealwunde vorn wird isolirt vernäht. Zum Schluss werden Damm- und Scheidenoperationen beigefügt, so habe ich einmal die isolirte Naht des Sphincter ani nach Kelly bei Dammriss III. Grades, Prolapsoperation u. s. w. angeschlossen.

Die Nachbehandlung ist denkbar einfach. Man muss bisweilen in den ersten Tagen katheterisiren. Stuhl folgt am vierten Tage. Die Patientin hält 12 bis 14 Tage Bettruhe. Daran zu kürzen, halte ich allerdings für unrecht, denn es dauert allein 8 bis 10 Tage, bis das Catgut aufgelöst ist, und es ist daher gerathen, mindestens diesen Zeitpunkt abzuwarten. Die Mortalität in den bisher geschilderten, ungefähr 60 Operationen ist 0. Ein Fall von J. K. Kelly[1]) (Glasgow), der die Eisäcke von der Scheide nur spaltet und drainirt, ist an Sepsis zu Grunde gegangen; das kommt gelegentlich vor.

Der Vortheil der Operation besteht einmal darin, dass sie viel schonender ist. Der Shok ist geringer, als bei der Laparotomie; es ist keine Narbe, kein Bauchbruch, keine Bauchfistel zu fürchten, und die Kranken wissen nach einigen Tagen gar nichts mehr von der Operation. Von diesen 9 Operirten hat nur eine später geklagt, und diese auch nur, weil sie bisher noch nicht concipirt hatte, während sie von der Operation auch Heilung der Sterilität erhoffte. Eine von meinen Patientinnen concipirte sofort. Sie wurde im Juli entlassen, concipirte im August und hat ein lebendes Kind geboren. Auch von anderen Autoren sind derart schnelle Conceptionen nach Exstirpation der Extrauterin-Schwangerschaft berichtet worden.

Ich füge einen kurzen Auszug der Krankengeschichte bei.

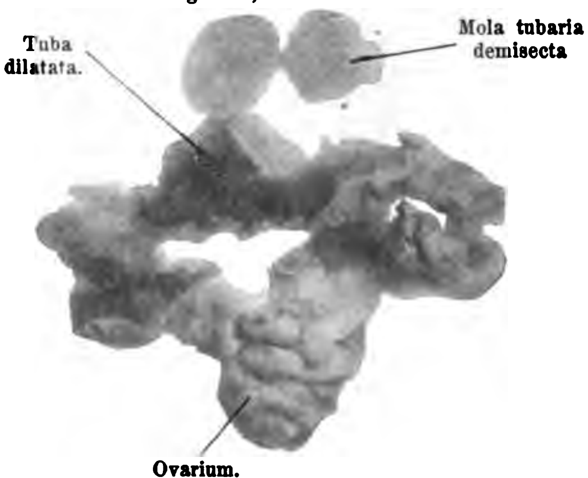
---

1) J. K. Kelly: Ueber Extrauterinschwangerschaft. Glasgow, Medical. Jour., Juni 1899.

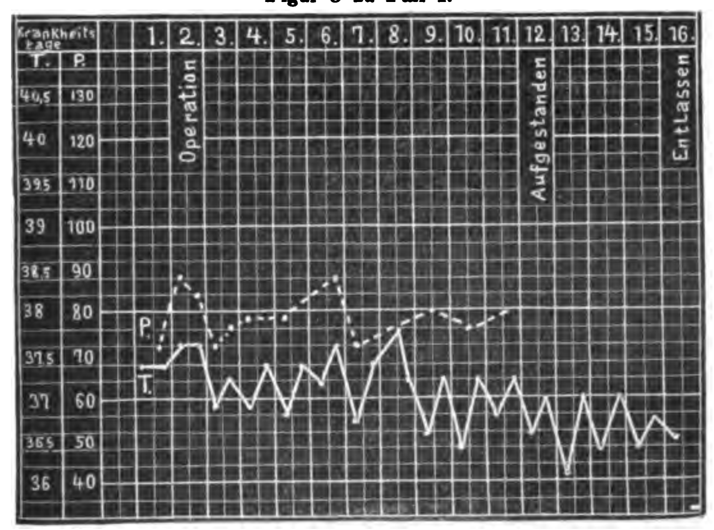
Kurzer Bericht über die Operationen.

1. 3. I. 1897. Frau P., überwiesen durch Herrn Dr. H. Heymann. 35j., Ip. vor 12 Jahren. Fixirte Retroflexio. Menses vor 2 Monaten mit 14tägiger Verspätung. Schmerzen rechts. 4 Wochen lang Blutung. Rechtsseitige ungeplatzte Tubenschwangerschaft. Colpotomia anterior. Uterus vorgezogen. Exstirpation der rechten Adnexe. Entleerung eines Hämatoms im linken Eierstock. 12. Tag aufgestanden; am 16. Tage entlassen. Nachuntersuchung nach $^3/_4$ Jahr: Gesund. (Fig. 2 u. 3.)

Figur 2[1]) zu Fall I.



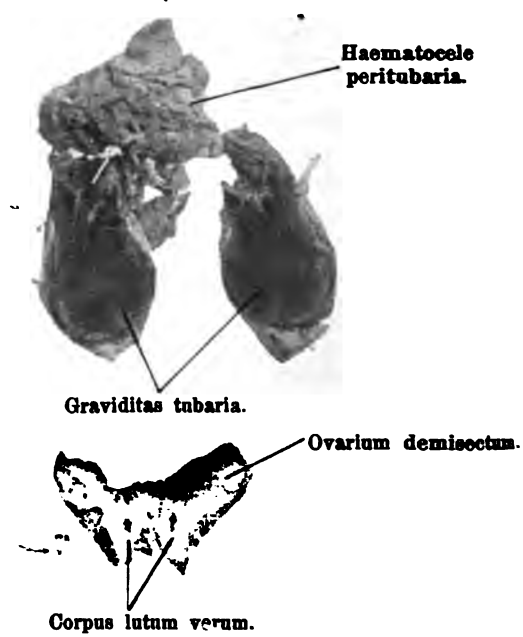
Figur 3 zu Fall I.



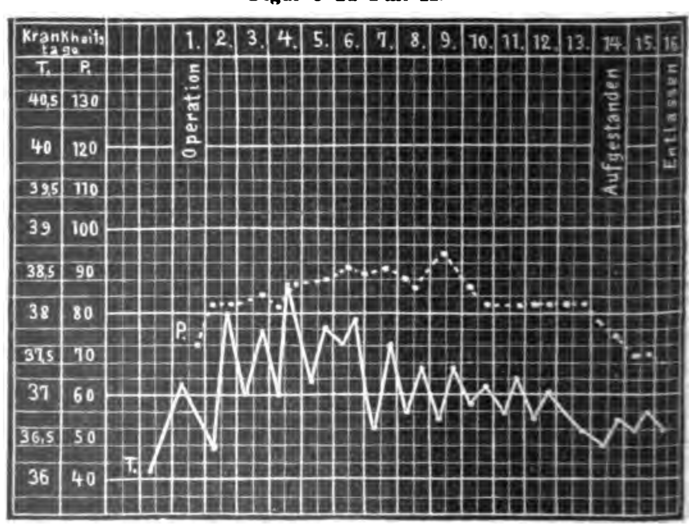
1) Die Photographien sind sämmtlich nach den in Gläsern aufgestellten Präparaten angefertigt worden. Aus räumlichen Rücksichten sind verschiedene Bilder stark verkleinert worden (besonders Fall II u. IV)

2. 28. VI. 1900. **Frau B., überwiesen durch Herrn Dr. Friedel, 27 J., 7 Jahr steril verheirathet. Seit 8 Monaten schwanger. Seit 5 Wochen Schmerzen, Blutung, Urinverhaltung. Vor 8 Wochen Abgang**

Figur 4 zu Fall II (sehr stark verkleinert).



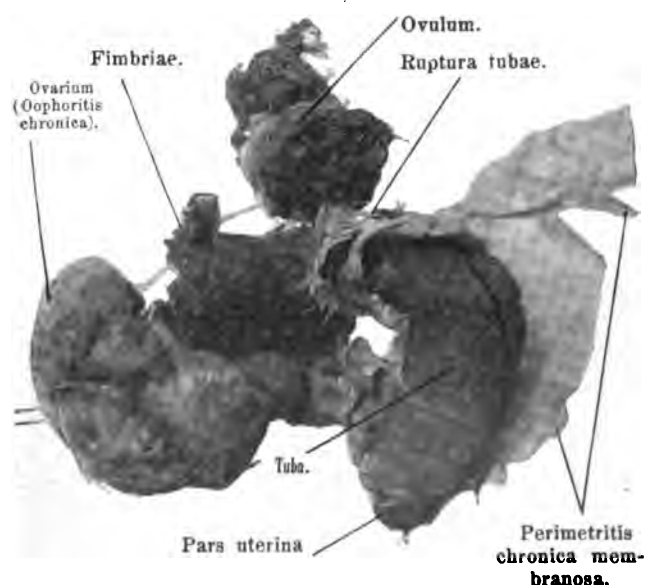
Figur 5 zu Fall II.



von Stücken. Faustgrosser Tumor rechts und hinter dem Uterus, prall-cystisch. Unvollkommener Tubenabort. Colpotomia anterior. Uterus vorgezogen. Exstirpation der rechten Adnexe. Corpus luteum verum im Eierstock. Hühnereigrosse Tubenmole mit Hämatocele. Lösung der linken Adnexe aus Adhäsionen. Am 16. Tage (9. Juli) entlassen. Letzte Menses 28. August. Trug Schwangerschaft aus; gebar reifes ausgetragenes Kind. (Siehe Fig. 4 und 5).

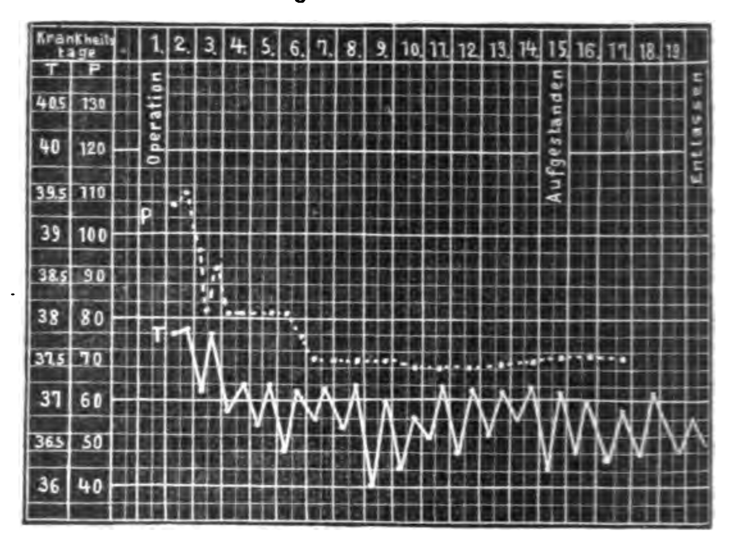
3. 22. XII. 1900. Frau X. Y., überwiesen von Herrn Privatdoc. Dr. Joachimsthal, 25 J., IIp. 1. Kind todt, 2. Kind Frühgeburt vom 6. Monat. Specifische Behandlung. Alte rechtsseitige Adnexerkrankung. Blutung nach 14tägigem Ausbleiben der Menses. Plötzliche Schmerzen, Ohnmacht, innere Blutung. Hochgradiger Collaps. Rechtsseitige Tubengravidität geplatzt. Colpotmia posterior. Exstirpation der rechten Anhänge. Frischer Riss durch Tube und linkes Ligament. Lange perimetritische Adhäsionen. Linke Adnexe aus den Adhäsionen gelöst. Chronische rechtsseitige Oophoritis. Drainage des Douglas. Schwangerschaftsproduct mandelgross. 20. Tag entlassen. (S. Fig. 6 und 7). (Vergl. Demonstr. in der Berl. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XLV, 3.)

Figur 6 zu Fall III.



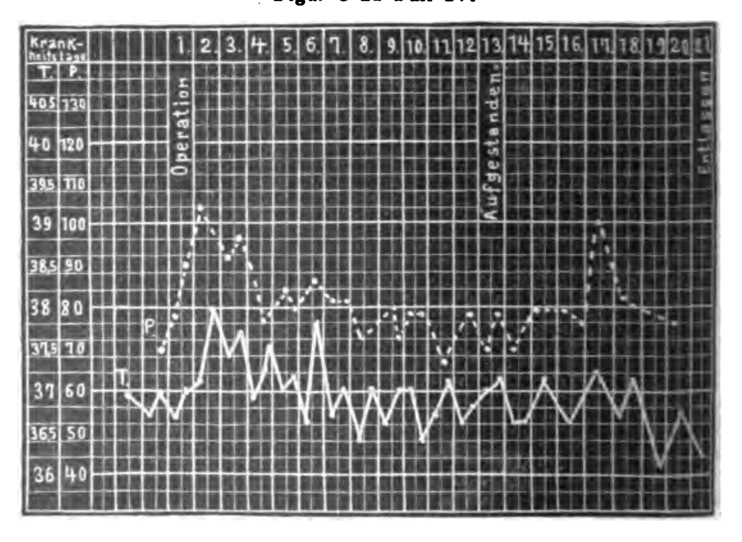
4. 27. XII. 1900. Frau C., überwiesen durch Herrn Dr. Lindemann, 28. J., Ip. vor 8 Jahren, 2 Aborte vor 3 und 1 Jahr. Gebärmutterentzündung danach. Letzte Menses September. Nach $1^1/_2$ Monaten Blutung, Ohnmacht. Abgang einer Haut. Harnverhaltung, erschwerter Stuhlgang. Doppelseitige Tumoren, der linke cystisch, wird für die Tubargravidität gehalten. Colpotomia posterior. Links schlaffe Cyste und

Figur 7 zu Fall III.



Hämotecele. Rechts Tube mit Mole, die unter dem Auge aus einer augenscheinlich alten Rupturstelle austritt. Entwickelung mit Klammern. Exstirpation. Rechter Eierstock erhalten. Drainage. 14. Tag aufgestanden. 20. Tag geheilt entlassen. Nachuntersuchung 1901: Uterus anteflectirt. Klage über Kreuzschmerzen und Sterilität. Arbeitsfähig. (Siehe Fig. 8.)

Figur 8 zu Fall IV.



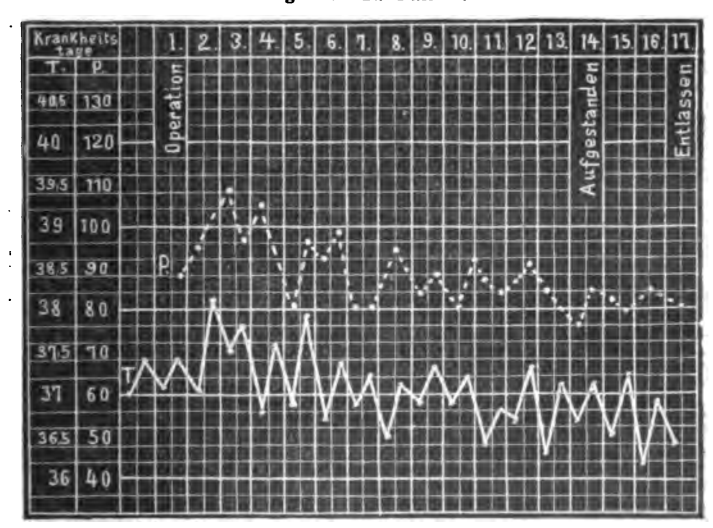
5. October 1901. Frau D„ Frau eines Angestellten an der v. Leyden'schen Klinik, 35 J., IIp. Bei der ersten Dammriss 3. Grades. Dammplastik ohne genügende Continenz. 1. Abort vor $5^1/_2$ Jahren. 8 Tage nach der letzten Menstruation, die 14 Tage dauert, Schmerzen, Appetitlosigkeit, Incontinentia alvi. Retroversio uteri. Linksseitiger cystischer Tumor. Adhärenz der rechten Adnexe. Colpotomia anterior.

Figur 9 zu Fall V.

Tumor ovarii sin. cysticus.

Mola tubaria e tuba dextra excisa.

Figur 10 zu Fall V.



Evacuation einer inneren Tubenmole rechts. Excision einer Cyste aus dem rechten Eierstock. Entfernung des linksseitigen mit grosser Cyste. Vaginovesicofixation. Damm- und Sphincterplastik. 17. Tag entlassen. Volle Continenz. Nachuntersuchungen 1901 und 1902: Gesund. (Siehe Fig. 9 u. 10.)

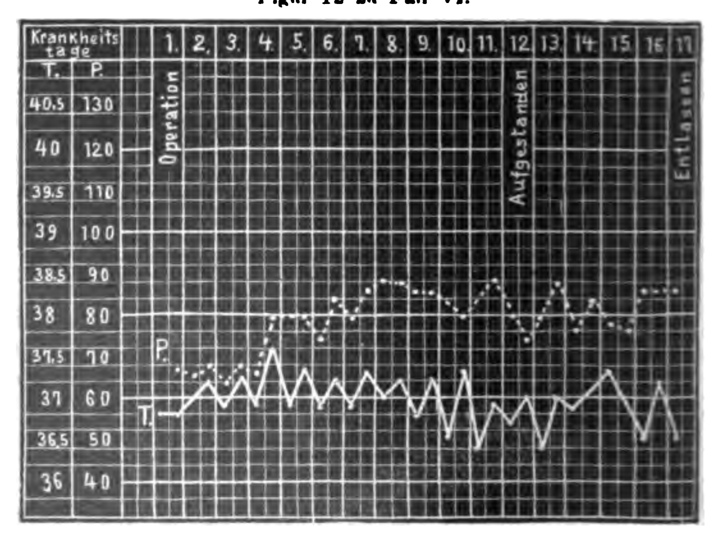
6. Frau H., überwiesen durch Herrn Dr. Steinitz, 31. X. 1901. 28 j., 1/2 Jahr steril verheir., vom 19. Jahr bis jetzt 5 mal Blinddarmentzündung. Letzte Menses 18. VIII., seit 6 Wochen Blutungen. 13. X. Abgang der Decidua. Anhaltende Schmerzen, bettlägerig und arbeitsunfähig. Rechtsseitiger faustgrosser Tubensack mit Adhäsionen nach der

Figur 11 zu Fall VI.



sehr stark verkleinert.

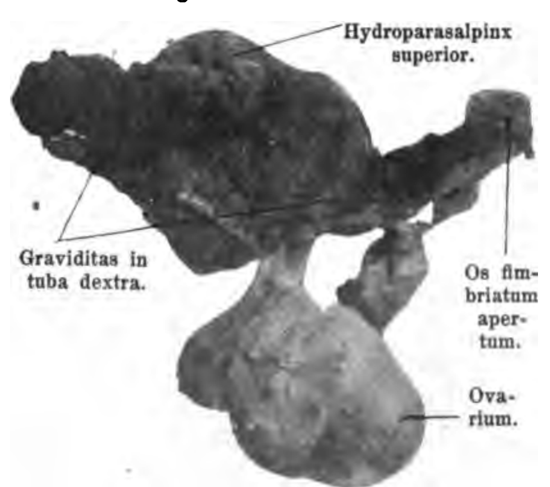
Figur 12 zu Fall VI.



Bauchhöhle. Scheidendammincision. Colpotomia post.. Eingehen mit halber Hand in den Douglas, Lösung der Adhäsionen mit dem Netz. Tube platzt und entleert eigrosse Mole. Uterus aus dem hinteren Scheidengewölbe hervorgezogen. Auslösen der linken Anhänge, Sondiren der linken Tube. Jodoformgazedrainage, Naht der Incision. 12. Tag aufgestanden, 17. Tag entlassen. Uterus anteflectirt. Sehr bald arbeitsfähig. (Siehe Fig. 11 und 12.)

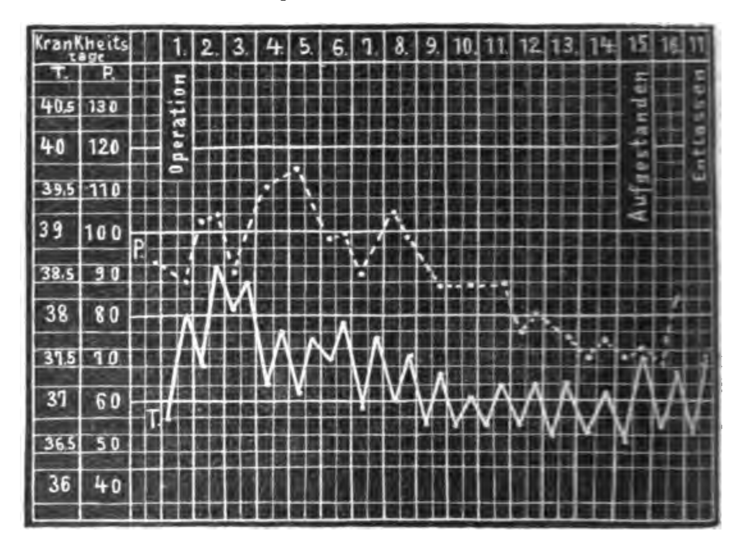
7. Frau S., 27 Jahre, 3 Geburten, eine Steisslage mit ärztlicher Hilfe, ein Abort Juni 1901. Ende September Schmerzen rechts und im Bein, Anfang October Blutungen, Ohnmachtsanfälle. In einer anderen Klinik exspectativ behandelt. Die daselbst vorgeschlagene abdominale Operation lehnt Patientin ab. Senkung der Scheidenwände, Uterus retrahirt durch die spindelförmige erweiterte Tube, Adhäsionen mit der Umgebung. Linke Seite gesund. Lappen aus der vorderen Scheide präparirt, Uterus mit den rechten Adnexen hervorgezogen. Exstirpation des rechtsseitigen Adnextumors, Uteruskante mit fortlaufendem Catgut übernäht. Vaginovesicofixationsfaden durch die Mitte des Corpus, der nach Schluss der Plica und der Scheide geknotet wird. Dreieckige Anfrischung aus hinterer Scheidenwand und Damm. Präparat: Fimbrienende offen, pflaumengrosser Fruchtsack in der Mitte. Zwischen Fimbrienende und Schwangerschaft subperitoneale kirschgrosse Cyste. Hydroparasalpinx superior, die wahrscheinlich die Peristaltik behinderte. Alte Ruptur ins Ligament. 15. Tag aufgestanden, 17. Tag entlassen. Uterus anteflectirt. Sofort arbeitsfähig. Der Plastik wegen Schonung empfohlen. (Siehe Fig. 13 und 14.)

Figur 13 zu Fall VII.



8. Frau K., überwiesen durch Herrn Dr. Schwarz-Wilmersdorf, 13. I. 1902, 28 Jahre, 2 Jahre steril verheirathet, nie krank gewesen. 1. X. letzte Menses. Seit 15. XI. täglich Blutungen. Am 19. 1901 starker Schmerzanfall, der sich Anfang XII. wiederholte. Vom 1.—3. menstruationsähnliches Blut. In den letzten Tagen beschwerdefrei, aber

Figur 14 zu Fall VII.

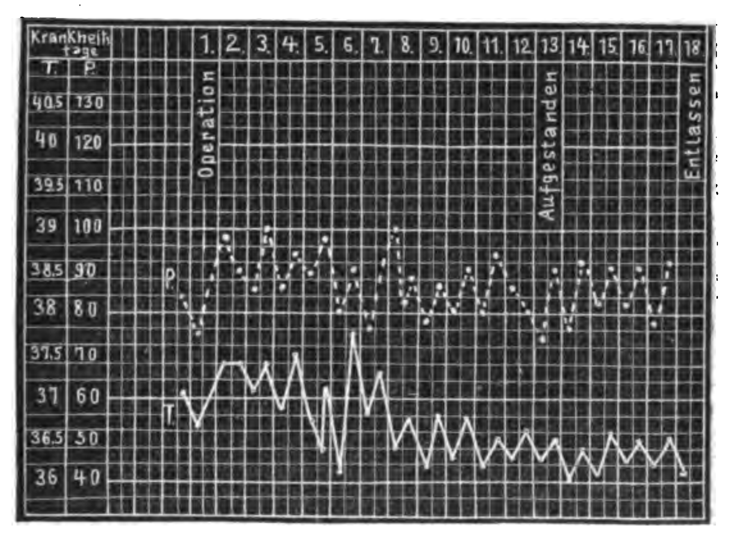


Operation wegen Sterilität und linksseitigem Tumor erwünscht. Manuelle Erweiterung der Scheide. Colpotomia post. Exstirpation der linksseitigen Tube, der Eierstock wird zurückgelassen. Vernähung bis auf kleine Drainagestelle. Linksseitige ampulläre Schwangerschaft, Hämatocele peritubaria. Eigenthümlicher, gestielter Anhang. 18. Tag aufgestanden. 18. Tag entlassen. Uterus anteflectirt. Nachuntersuchung: März gesund. (Siehe Fig. 15 und 16.)

Figur 15 zu Fall VIII.

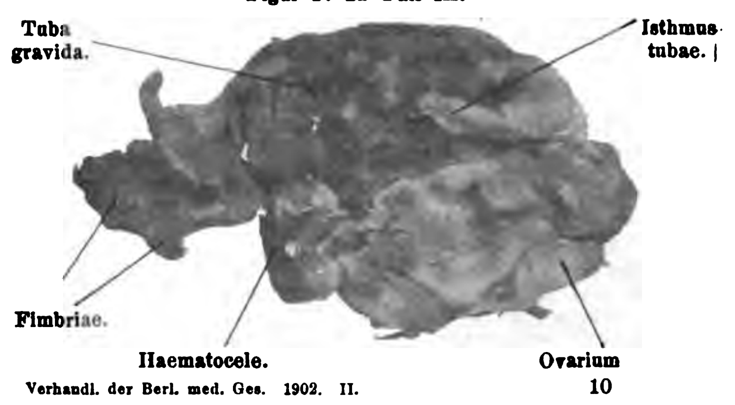


Figur 16 zu Fall VIII.

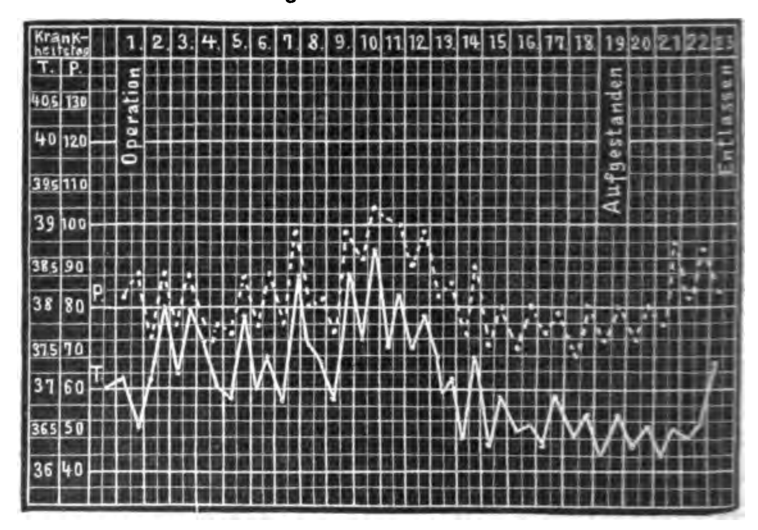


9. Frau S., überwiesen von Herrn Dr. Lindemann. Aufnahme 3. März, 30 Jahre, eine Geburt vor 8 Jahren, keine gonorrhoische Erkrankung bei Mutter oder Kind. Am 28. Februar Untersuchung. Linksseitiger anteuteriner Tumor, letzte Regel Anfang Januar, wegen irregulärer Blutungen war am 22. Februar eine Ausschabung ohne Narkose gemacht worden. Diagnose: linksseitiger Tubensack mit anteuteriner Hämatocele. Colpot. anterior am 4. März. Isolirte Tumorentwickelung nicht möglich, Uterus vorgezogen. Exstirpation, lockere Drainage durch die Plica. Verlauf: In den ersten 11 Tagen geringe Steigerungen über 38°. Die Gaze war am 4. Tage entfernt worden. Es bildete sich eine Resistenz links und vor dem Uterus, wahrscheinlich eine Stumpfexsudation. Auf Eisblase, Decoct. Chin., laue Scheidenspülung, schnelle Rückbildung. 19. Tag aufgestanden, 28. Tag entlassen. (Siehe Fig. 17 und 18.)

Figur 17 zu Fall IX.



Figur 18 zu Fall IX.



Durchaus nicht etwa alle Formen der Eileiter-Schwangerschaft sollen schlechtweg operirt werden. Man kann einzelne Fälle exspectativ behandeln. Aber solange man sie behandelt, schwebt man in Besorgniss, und wenn man sie dann entlässt, so haben sie einen kleinen Adnex-Tumor, der auch einmal nachbluten oder rupturiren kann. Es ist sowohl von Schauta[1]) wie von Chrobak[1]) im vergangenen Jahre berichtet worden, dass sie aus ihren Kliniken Frauen mit scheinbar genügend resorbirter Eileiter-Schwangerschaft entlassen haben, und dass diese hinterher operirt werden mussten, weil eine frische Ruptur eingetreten war[2]). Es soll natürlich die Entfernung nicht vorgenommen werden, wenn Fieber besteht. Dann wird man von der Scheide incidiren, drainiren, vor allen Dingen aber nicht ausspülen, weil sehr leicht oben die Kuppe der abgekapselten Hämatocele gesprengt wird. Man begnügt sich also mit Anlegung einer mindestens für 2 Finger durchgängigen Oeffnung, die mit Gummi oder Gaze drainirt wird.

Was nun die speciellen Indicationen zum vaginalen

---

1) Schauta, Chrobak: Sitzung d. Wiener Ges. f. Gebh. u. Gyn. vom 7. Mai 1901. Centralbl. f. Gyn. 1901, S. 1205.

2) In jüngster Zeit habe ich eine Patientin aus dem gleichen Grunde operiren müssen. Sie hatte bereits 3 Wochen in einer anderen Privatklinik gelegen, bekam kurz nach der Entlassung bei der ersten Menstration einen spontanen Nachschub der Hämatocele mit Verjauchung.

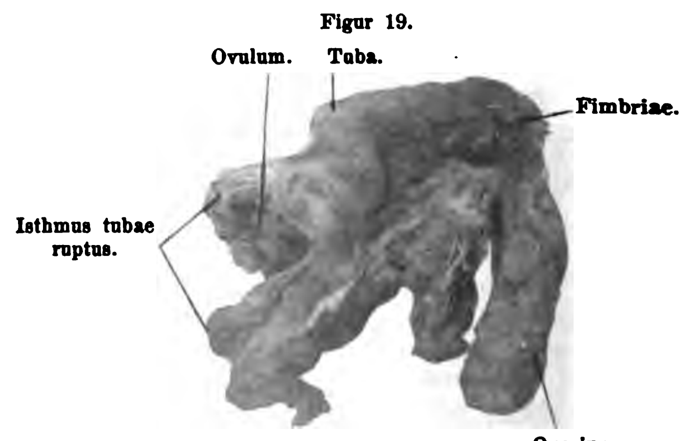
Vorgehen betrifft, so würde ich eine intacte, nicht geplatzte Extrauterin-Schwangerschaft in den ersten Monaten immer vaginal, eventuell durch Expression oder Evacuation der Tube operiren. Ich würde für rathsam halten, auch bei Ruptur der Eileiter-Schwangerschaft trotz schwerster Blutungen und Collaps zu exstirpiren. Wir wissen, dass ja Frauen den Transport zur Klinik und die Laparatomie überstehen können, ganz gewiss also den weit geringeren Eingriff von unten her. Primäre stärkere Blutungen bei Extrauterin-Schwangerschaft nach aussen sind ja verhältnissmässig selten ein Grund zum Eingriff. Bei Rupturen blutet es fast gar nicht nach aussen, beim Abgehen der Decidua unbedeutend. Die chronischen secundären Blutungen bei Adnex-Tumoren oder zurückbleibenden peritubaren Hämatocelen können wohl den Grund bilden, dass die Frau leidet und ihr Leiden loswerden will. Die sogenannten tertiären Blutungen, welche darin bestehen, dass altes theerfarbenes Blut aus der Tube allmählich zum Uterus hinausgeflimmert wird, bedingen natürlich keinen Eingriff. Der Tumor, der nach der Extrauterin-Schwangerschaft zurückbleibt, ist sehr häufig und sehr lange — das muss ich auch den statistischen Angaben aus der Winter'schen Klinik entnehmen, im Gegensatz zu von Scanzoni — Veranlassung zu Blutungen, Schmerzen, Urinbeschwerden. Die Patientinnen wollen gesund werden, bisweilen auch ihre durch ectopische Reste bedingte Sterilität geheilt sehen.

Wenn Fehling[1]) betont, dass er operirt, wenn nicht bald auf exspectatives Verhalten hin Besserung eintritt, und die Laparotomie wählt, so stimme ich dem durchaus bei und würde nur vorschlagen, hier den vaginalen Weg zu beschreiten. Denn gerade die Anomalien der Genitalorgane lassen sich besser von unten beseitigen. Man kann von oben wohl die Anhänge der anderen Seite behandeln, man kann aber nicht den Prolaps heilen, nicht einen Dammriss in Ordnung bringen. Das geschieht viel besser und vollkommener bei der vaginalen Operation. Die Grösse der Tumoren soll im allgemeinen nicht den dritten, höchstens den vierten Monat überschreiten. Ich würde die Laparotomie, also die Indication gegen die Entfernung von der Scheide her, nur dann für gerechtfertigt halten, wenn man

1) Fehling: Die Bedeutung der Tubenruptur und des Tubenabortes für Verlauf, Prognose und Therapie der Tubargravidität. Zeitschr. f. Gebh. und Gyn. Bd. 38.

im Zweifel über die Diagnose ist. Es giebt ja Fälle von Perforationsperitonitis bei Magengeschwüren, Appendicitis u. a., deren Diagnose nicht mit Sicherheit stellen kann, und da mag man dann von oben beginnen. — Auch ist es vielleicht gerechtfertigt, in äusserst schweren Fällen, die einem schnellen Verblutungstode entgegengehen, wenn die Assistenz mangelhaft ist und wenn im Hause operirt werden muss, die Laparotomie an Stelle der vaginalen Operation zu machen. Ich selbst habe nicht gezögert, sie einmal ausserhalb Berlins in Baumschulenweg vorzunehmen. Ich war am 19. VI. 1896 gerufen worden, weil eine Patientin, von der man annahm, dass sie vom Sonnenstich befallen wäre, gleichzeitig Blutungen zeigte, und die Angehörigen wünschten, dass ein Gynäkologe zugezogen würde. Ich nahm an, dass es sich doch vielleicht um einen Collaps bei Extrauterin-Schwangerschaft handeln könnte, und fuhr gleich mit dem nöthigen Zubehör hinaus. Ich habe die innerlich schwer ausgeblutete Patientin, bei der Transport oder Abwarten ausgeschlossen war, dann auf ihrem eigenen Tische unter Assistenz der Herren Collegen Schmidt und Brummund laparotomirt, und sie ist glatt genesen. (Präparat wird demonstrirt, Graviditas tubo uterina s. isthmica.) (Fig. 19.) Wenn die Klinik

Figur 19.



erreichbar ist, so würde ich, wie ich eben erwähnt habe, heute den vaginalen Weg vorziehen. Wenn die Frucht schon weit entwickelt ist und der Fruchtsack sehr gross ist, würde man dagegen eher die Laparotomie wählen. Bei verjauchten Ergüssen,

d. h., wenn bereits Fieber besteht, soll man auch bei vorgeschrittener Extrauterin-Schwangerschaft von unten operiren. Es ist z. B. von Madlener (l. c.) ein Fall berichtet geworden, wo nach Eröffnung des hinteren Scheidengewölbes die reife Frucht durch Perforation entfernt wurde; die Placenta stiess sich bis zum 14. Tage, gerade wie bei den Laparotomien, aus. Der Douglas'sche Raum wird dann tamponirt und offen gehalten.

Wenn man Zweifel hat, ob es sich um ein Exsudat oder um Hämatocelenschwarten handelt, wird man sich der vaginalen Probepunction bedienen. Uebrigens sind ja anamnestisch vielfache Unterscheidungsmerkmale vorhanden, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, dort im Anfang Entzündungserscheinungen, hier erst später Fieber! Ein Zeichen, das sich in einigen Fällen als richtig erwiesen hat, ist, dass bei Extrauterin-Schwangerschaft der Urin eine leichte Gallenfarbstoff-Reaction ergiebt. Es ist dies eine Folge der Resorption von Blut. Sehen doch die Nachbarorgane, zumal Netz und Därme geradezu leichenartig mit Blutfarbstoff getränkt aus und oft genug sind die Conjunctiven deutlich gelb im Gegensatz zu den weisslich anämischen Farben länger fiebernder Frauen mit Exsudat! Gelegentlich möge man sich dieses Zeichens erinnern. Endlich soll, wo Zweifel vorhanden sind, ob nicht eine Uterin-Schwangerschaft vorliegt, oder wo Irrthümer denkbar sind, die Operation von unten beginnen! Ich glaube nicht, dass eine grosse Klinik in der Welt existirt, in der nicht einmal das Abdomen in der Annahme einer Extrauterin-Schwangerschaft eröffnet und eine intrauterine angetroffen wurde! Es sind das meist Fälle von sogenannter supravaginaler Hypertrophie der Cervix, die für den Uterus gehalten, während das seitlich liegende Corpus für die Extrauterin-Schwangerschaft angesehen wird, manchmal auch eine Retroflexio uteri gravidi totalis oder partialis, die verkannt ist. Derartige Fehler liegen wohl innerhalb der Grenzen unserer Diagnostik! Aber es ist besser, wenn von solchen diagnostischen Irrthümern keine Narbe am Bauche zurückbleibt, sondern eine in der Scheide, die sich in keiner Weise mehr bemerkbar macht. Die Schwangerschaft braucht durch die Colpotomie ebensowenig, wie durch die Coeliotomie unterbrochen zu werden.

Vor allem aber kommt es darauf an, wenn man die Laparotomie möglichst ausschalten will, dass man die Fälle von Eileiter-Schwangerschaft früh entdeckt. Darum ist der Rath von

Landau[1]), dass man jede junge Schwangerschaft mit irgendwelchen Beschwerden darauf hin beobachten soll, jedenfalls zu befolgen.

Wenn eine junge Frau über Schmerzen in einer Seite in der ersten Zeit der Schwangerschaft klagt, so soll man mit der Diagnose einstweilen zurückhalten und die Beobachtung entscheiden lassen. Gerade die interstitiellen Schwangerschaften, die in dem Theil des Eileiters sitzen, der die Uteruswand durchsetzt, oder die im Isthmus der Tube sich entwickeln, sind undiagnosticirbar und gehören wegen der Nähe der grossen uterinen Blutbahnen zu den gefürchtetsten. Es ist besser, wenn man eine solche Frau unter Anrathen allgemeiner Vorsichtsmaassregeln unter Aufsicht behält und ihr anräth, bei irgendwelchen Schmerzen oder Ohnmachtsanfällen sofort nach ärztlicher Hülfe zu senden.

Aber schon jede menstruale Verspätung oder jede unregelmässige Blutung muss auf Eileiter-Schwangerschaft beobachtet werden, besonders dann, wenn die Adnexe empfindlich sind oder sich irgendwie als vergrössert erweisen. Gewiss stellt sich oft heraus, dass vielleicht nur ein Hämatom im Eierstock vorhanden war oder ein grosses Corpus luteum verum bei normaler Schwangerschaft besteht. Aber jedenfalls soll der Arzt sein Auge darauf haben.

Die Laparotomie bei Eileiter-Schwangerschaft muss nach diesen Auseinandersetzungen die *Methode der Ausnahme* werden. Die Verschleppung der Eileiter-Schwangerschaft bis in *die Mitte oder das Ende der Schwangerschaft* kann wohl immer verhütet werden, denn die Frauen haben alle in den ersten Monaten Beschwerden, die auf peritonitische Vorgänge und mechanische Störungen zurückzuführen sind, und pflegen rechtzeitig den Arzt zu fragen. Die vaginale Exstirpation ist sicher und nicht gefährlicher, als die Exspectative ins Ungewisse hinein. Sie verschafft **dem Schwangerschaftserzeugniss den natürlichen Ausweg** und gewährt die schonendste Herstellung gesunder Organe.

---

1) Landau, Einige Bemerkungen zur Behandlung der extrauterinen Schwangerschaft. Deutsche Med. Ztg. 22. IX. 01.

XI.

Ueber das Folliculoma malignum ovarii.

Von

Privatdocent Dr. **Sigmund Gottschalk**-Berlin.

Am 27. Mai 1899 habe ich dem damals hier tagenden Congress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie die Präparate einer neuen bösartigen Eierstocksgeschwulst vorgelegt, welche ich von der Wandung des Primordialfollikels abgeleitet und mit dem Namen „Folliculoma malignum ovarii" belegt habe. Die Geschwulst ist von mir bald darauf ausführlich im Archiv für Gynäkologie (Bd. 59) beschrieben worden. Es bedarf also gewissermaassen einer Entschuldigung, wenn ich mir heute erlaube, auf diese Neubildung zurückzukommen. Diese Entschuldigung wollen Sie darin finden, dass meine Deutung vor wenigen Wochen in dieser Gesellschaft (Berliner klin. Wochenschr. 1902, No. 19, S. 442) einen Angriff erfahren hat und zwar im Rahmen einer gelegentlichen Demonstration, welche mir nach unserer Geschäftsordnung es nicht ermöglichte, meinen Standpunkt demgegenüber so zu vertreten, wie ich es im Interesse der Sache für nothwendig erachtete.

Ich folge daher gerne einer freundlichen Aufforderung unseres damaligen Herrn Vorsitzenden, Geh.-Rath Prof. Senator, Ihnen einen kleinen Vortrag über diese Neubildung zu halten.

Bevor ich aber auf die uns hier speciell interessirende pathologisch-anatomische Besprechung des Themas eingehe, wollen Sie mir gestatten, Ihnen in gedrängter Kürze die durch das Neoplasma bewirkten klinischen Krankheitserscheinungen zu skizziren.

Eine 48jährige Frau, Mutter von 3 Kindern, stets gesund, will etwa 6 Monate vor ihrer Aufnahme in meine Klinik

(6. März 1898) die ersten Anfänge ihres Leidens bemerkt haben in einer zunehmenden Anschwellung des Leibes. Sie suchte ärztliche Hülfe nach; es wurde „Bauchwassersucht" festgestellt und entsprechend medicamentös behandelt, nicht nur ohne Erfolg, sondern es wuchs trotz der wassertreibenden Medicamente der Leib zusehends, so dass er bei der Aufnahme der Kranken in Nabelhöhe einen maximalen Umfang von 126 cm hatte. Die Kranke war inzwischen kachectisch geworden, hatte auch Anasarka an den unteren Extremitäten, jedoch war der Urin frei von Albumen. Herz und Lungen ohne nachweisbare Veränderungen. Keine Schwellung der Schilddrüse. Ihre Klagen bestanden in grosser allgemeiner Schwäche, starker Athemnoth, häufigem Harndrang und in nach den Beinen ausstrahlenden Unterleibsschmerzen, welche besonders bei längerem Stehen empfunden wurden.

Es war leicht den freien Ascites als Ursache der fassförmigen Ausdehnung des tief über die Oberschenkel herabhängenden Leibes zu erkennen, dagegen war die Ursache des Ascites nicht ohne Weiteres klar. In gewöhnlicher gynäkologischer Untersuchungslage liess sich von der Scheide aus nur die hintere Fläche des retroflectirten Uterus fühlen, eine bimanuelle Palpation war so nicht möglich, sobald ich aber die Kranke in steile Hängelage brachte, war es mir leicht, links im Eingang des kleinen Beckens vor dem Uterus das untere Segment einer solid anzufühlenden Eierstocksgeschwulst zu tasten, welche ich nach der Grösse dieses Segmentes auf Faustgrösse schätzte und nach dem Tastbefunde für bösartig und als die Ursache des reichlichen Ascites ansprach.

Die am folgenden Tage (7. III. 1898) von mir ausgeführte ventrale Koeliotomie bestätigte meine Diagnose vollkommen. Es flossen 10—11 Liter eines anfangs strohgelben, serösen, später blutigen Bauchwassers ab von relativ hohem specifischen Gewicht 1020. Die Flüssigkeit erstarrte beim Kochen im Reagensglase vollkommen. Die Bauchdecken waren so überdehnt, dass sie das Licht durchliessen.

Nach Entleerung des Bauchwassers sah man links im kleinen Becken vor dem Uterus eine etwa faustgrosse linksseitige Eierstocksgeschwulst von befremdenden Aussehen.

Die grauweisse Kapsel der Geschwulst zeigte nämlich im Bereiche ihrer cranialen Fläche unregelmässige, durch Druckschwund und Berstung entstandene Lücken, in welchen eine

dunkelbraunrothe, an die Färbung der Skeletmuskulatur erinnernde, von Petechien durchsetzte Geschwulstoberfläche zu Tage lag. Die Geschwulst liess sich leicht mit dem adhärenten Eileiter entfernen; ebenso wurde das Ovarium der anderen Seite, welches nur wenig vergrössert und sicher gutartig war, prophylactisch gemäss dem heute wohl allgemein angenommenen Grundsatze bei einseitiger maligner Eierstockserkrankung mit entfernt. Drüsen waren nicht infiltrirt, keine Metastasen vorhanden. Wie die Operation, so verlief auch die Reconvalescenz ohne jede Störung. Die Kranke ist seitdem dauernd gesund geblieben, also durch den Eingriff vollkommen geheilt worden. (Beobachtungszeit $4^1/_4$ Jahre.)

Ich möchte diese klinische Skizze nicht verlassen, ohne nochmals auf den hohen diagnostischen Werth der gynäkologischen Untersuchung in steiler Hängelage für solche Fälle — meines Wissens von W. A. Freund zuerst empfohlen — hingewiesen zu haben. Dann erscheint mir noch die Betonung des unverhältnissmässig starken Ascites im Hinblick auf die Kleinheit der Geschwulst von Bedeutung, das Missverhältniss ist ein so auffälliges, dass ich in der Neigung zur reichlichen Ascitesbildung bis auf weiteres eine klinische Eigenart unserer Geschwulst erblicken möchte.

Nun zur pathologisch-anatomischen Betrachtung der Geschwulst. Die Geschwulst hat im Ganzen die äussere Form des Eierstocks bewahrt und misst $10:8:3^1/_2$ cm; ihr Gewicht ist annähernd 250 gr; die Consistenz entspricht der eines weichen Myomes. Auf der medianen dunkelgraurothen Schnittfläche, die saftreich und hyperämisch ist, hebt sich makroskopisch eine schmälere Rindenzone von einer centralen, von jener hufeisenförmig eingeschlossenen Schicht ab, in Anlehnung an das gegenseitige Verhältniss zwischen Parenchym- und Markschicht der normalen Keimdrüse. Die Rindenschicht springt isolirt über die Schnittfläche vor, zeigt dicht gelagerte bis erbsen- und kleinhaselnussgrosse Bläschen von bernsteingelbem etwas dickflüssigem Inhalt, welche in der centralen, sich auf der Schnittfläche retrahirenden Partie wenigstens makroskopisch fehlen. Auf diese makroskopische Zweitheilung der Eierstocksgeschwulst, analog dem normalen Verhalten, lege ich grossen Nachdruck.

Die Geschwulst baut sich auf aus einem Parenchym und Stroma. Das letztere ist von zahlreichen ausgedehnten, das

Structurbild stellenweise vollkommen verdeckenden Hämorrhagien durchsetzt, welche durch Arrosion der feineren Blutgefässe von Seiten des Parenchyms bewirkt werden. Diese zahlreichen und dichten Blutherde im Verein mit massenhaften, dem Stroma eingestreuten freien Pigmentkörpern bedingen die eigenartige Färbung der Geschwulst.

Im Uebrigen ist das Stroma verhältnissmässig zellarm, stellenweise glasig durchscheinend, vereinzelt auch hyalin entartet.

Jede kleinzellige Infiltration fehlt im Stroma. Das Parenchym hat sich nirgends vom Stroma retrahirt, vielmehr erscheinen Parenchym und Stroma wie aus einem Guss.

Das Parenchym präsentirt sich in verschiedenen, durcheinander gelagerten Typen, welche sich aber alle auf folgenden Grundtypus, der das Wesen der vorliegenden Neubildung ausmacht, zurückführen lassen.

Den Grundtypus bilden unzählige, neugebildete, meist einzeln zerstreute, oft aber auch haufenweise bei einander gelagerte, aber auch an diesen Stellen noch als Einzelgebilde deutlich erkennbare protoplasmatische, sehr kernreiche Körper von meist kugeliger oder auch stellenweise längsovaler Form, äusserlich also follikelähnlich. Auf der Schnittfläche stellen sie sich dar als meist kreisrunde oder auch hie und da längsovale, riesenzellenähnliche Protoplasmascheiben, ohne äussere Grenzmembran und ohne Zellabgrenzung im Innern.

Von der peripheren, nach Art eines Epithels ziemlich regulär gestellten Kernlage aus erfolgt das erste Wachsthum dieser Gebilde durch Kernschichtung in das Innere hinein. Hat diese Kernschichtung eine gewisse Dichte erlangt, sind diese Gebilde etwa doppelt so gross wie ein Primordialfollikel geworden, oft schon früher, so schnüren sich gleichartige Tochter- und Enkelgenerationen fortgesetzt ab, die aber den Zusammenhang unter einander noch lange oder aber auch für immer bewahren und so solide Parenchymcomplexe bilden können. Anderenfalls wird die Abschnürung eine vollständige, so dass massenhafte Einzelbildungen resultiren, welche auch perlschnurartig gereiht sein können.

Ein weiteres Einzelwachsthum des soliden protoplasmatischen, kernführenden Körpers über die doppelte Grösse eines Primordialfollikels hinaus hat meist eine secundäre Verflüssigung im Innern zur Folge auf Kosten der Kerne und des Protoplasma, die aber keineswegs im Mittelpunkt zu beginnen braucht,

vielmehr ganz unregelmässig bald hier, bald dort im Körper einsetzen kann. Die Verflüssigung kann soweit stetig fortschreiten, bis schliesslich nur noch ein die Dicke eines niedrig kubischen Epithels nicht überschreitender Protoplasmamantel mit einer einfachen, gewöhnlich regulär angeordneten Kernlage im Innern aus rundlichen, schön gefärbten Kernen — ohne Zellgrenzen — bleibt: Aus dem soliden kugeligen kernhaltigen Körper vom Grundtypus ist damit eine Bläschenbildung geworden. Dieses Bläschen kann infolge vermehrter Flüssigkeitsansammlung unter Abplattung der äusseren Hülle wachsen. Es können unter allmählichem Druckschwund der Scheidewände benachbarte Bläschenbildungen verschmelzen. Es sprossen von der Wandung der Bläschenbildung centrifugal Tochter und Enkelgenerationen vom solitären soliden Grundtypus concentrisch aus, auf der Schnittfläche entstehen so wundervolle Rosettenfiguren, welche sich massenhaft, namentlich in der soliden centralen Schicht finden. Benachbarte Rosettenbildungen können unter Substituirung des zwischenliegenden Stromas verschmelzen.

Es können aus secundären Wachsthumsvorgängen unregelmässigere Parenchymcomplexe resultiren, welche infolge partieller, flüssiger Metamorphose structurell auffallend an die Struma maligna erinnern, also schilddrüsenähnlich sind.

Dann sieht man auch gefässähnliche Bildungen, welche mit ihrer einfachen, niedrig kubischen, plasmodialen Wandung den Eindruck erwecken, als ob sie aus präformirten Lymphbahnen durch Metaplasie des Endothels hervorgegangen sein könnten. Aber auch ihr Werdegang hat zum Vorstadium entsprechende solide Formationen, welche ihrerseits aus schmalen, plasmodialen bandartigen Ausläufern durch Kernschichtung im Innern sich entwickeln.

Endlich finden sich grössere solidere Parenchymcomplexe in der Rindenschicht, an welchen die Entstehung aus den solitären Grundtypen nur noch verschwommen zum Ausdruck kommt, die Differenzirung ist infolge gesteigerten Wachsthums eine nur unvollständige. Wir haben hier ein deutlich adenomatöses Structurbild.

Nun ist charakteristisch, dass sich sowohl die grösseren, soliden Parenchymcomplexe als auch vor Allem die grösseren, bis erbsen- und kleinhaselnussgrossen Bläschenbildungen in der Rindenschicht finden und zwar die ersteren in den Scheidewänden

der letzteren. Da sich nun leicht erkennen lässt, dass diese grösseren, makroskopisch wahrnehmbaren Bläschenbildungen der Rindenzone die höheren und höchsten Wachsthumsgrade verkörpern[1]), so folgt daraus, sowie aus dem gleichzeitigen Befund der grössten soliden Parenchymcomplexe in den Septen dieser grösseren Bläschenbildungen, dass in der Rindenzone der Geschwulst die ältesten Geschwulstformationen enthalten sind. Mit anderen Worten, in dieser Feststellung liegt der für die Deutung so wichtige Beweis dafür, dass die Neubildung in der äusserlich als Rindenschicht kenntlichen Zone ihren Anfang genommen haben muss.

Den Inhalt dieser grösseren Bläschen habe ich als colloid angesprochen, freilich, ohne dafür den sicheren Nachweis führen zu können.

Die Deutung des geschilderten Structurbildes war seiner Neuheit und Eigenart wegen nicht einfach.

Es war an sich nicht einmal ohne weiteres klar, ob das Parenchym der Geschwulst epithelial oder bindegewebig sei. Allerdings sah es auf den ersten Blick epithelial aus; andererseits sprachen die festinnigen Beziehungen zwischen Parenchym und Stroma, sowie das Fehlen jeglicher entzündlicher Reaction im Stroma, Momente, welche wir sonst bei epithelialen malignen Neubildungen zu sehen gewohnt sind, mehr für einen bindegewebigen Ursprung des Parenchyms.

Ja, da Parenchymcomplexe zu sehen waren, welche an das Structurbild der Struma maligna erinnerten, so war eine der ersten Fragen, welche ich mir bei der Deutung vorgelegt habe, ob die Neubildung nicht aus einer Struma aberrans hervorgegangen sein könnte. Ich verschaffte mir Schilddrüsenpräparate verschiedener Provenienz, mein damaliger Assistent Dr. Chotzen unterstützte mich dabei durch eigene Präparate. Nach gründlichem vergleichendem Studium kam ich zu dem Ergebniss, die Annahme, dass die Neubildung als Struma aberrans aufzufassen sei, fallen zu lassen und zwar aus folgenden Gründen:

1. Schilddrüsenähnlich sahen nur Parenchymcomplexe, welche als secundäre Wachsthumsproducte gedeutet werden mussten, nicht aber die für das Wesen der Geschwulst in erster Linie charakteristischen soliden Körper vom Primär-

---

1) Da die grössten Bläschenbildungen keineswegs die oberflächlichsten sind, so kann ihr stärkeres Wachsthum nicht auf vermindertem Druck beruhen.

typus. Sie habe ich selbst bis heutigen Tages noch nie in Schilddrüsengeweben angetroffen, auch nicht in den hier ausgestellten Schilddrüsenpräparaten.

2. Der Primärtypus des Schilddrüsengewebes ist die Alveole, deren Wandung von einer einfachen Lage deutlich abgegrenzter kubischer Epithelzellen bekleidet wird, an denen für gewöhnlich die Colloidproduction am Inhalt der Alveole kenntlich ist. Ein derartiges Schilddrüsenbläschen pflegt durch eine zarte Membrana propria gegen das Stroma abgegrenzt zu sein. Plasmodienbildung, ein charakteristisches Merkmal unseres Geschwulstparenchyms, habe ich weder im gutartigen, noch bösartigen Schilddrüsengewebe gesehen.

3. Die Rindenzone unserer Geschwulst stellt, wie wir soeben begründet haben, die ältesten Geschwulstbildungen dar. Diese Thatsache war mit der Ableitung der Neubildung von einem versprengten Schilddrüsenkeim nicht in Einklang zu bringen, denn hierbei müssten die peripheren Abschnitte im Gegentheil die jüngsten Generationen vergegenwärtigen.

4. Ohne sonstige dermoidale Bestandtheile ist Schilddrüsengewebe noch nie allein im Ovarium gesehen worden. Solche dermoidale Bestandtheile sind aber auch nicht in den kleinsten Ueberresten bezw. Spuren in der Geschwulst nachzuweisen, vielmehr ist das Parenchym genetisch ein durchwegs einheitliches. Und wird ein Dermoid malign, bildet es sich zu einem sogen. Teratom um, so ist auch hierfür die regellose Durchmischung von Bestandtheilen verschiedenster embryonaler Abkunft charakteristisch.

Aus diesen Gründen habe ich die Deutung als Struma maligna s. Z. fallen gelassen und mich in meiner Arbeit darauf beschränkt, rein beschreibend auf die structurelle Aehnlichkeit gewisser Stellen des Parenchyms mit dem der Struma ausdrücklich hinzuweisen.

Es blieb darnach nur übrig, die Matrix des Geschwulstparenchyms in präformirten Elementen der Keimdrüse selbst zu suchen. Es kamen hier in Betracht: das einfache Bindegewebskörperchen, die Endothelzellen der Saftspalten und Lymphbahnen, die Follikelwandung. Da das Oberflächenepithel an der Kapsel durchweg fehlte, auch die Kapsel keinerlei Geschwulstelemente aufwiess, konnte das Oberflächenepithel als Matrix von vornherein ausgeschlossen werden, ebenso nach dem histologischen Befunde etwaige Urnierenreste.

Gegen die Annahme, dass in dem einfachen Bind- gewebskörperchen die Geschwulstmatrix zu suchen z sprachen:

1. Dass sich unmittelbare Uebergänge von Bindegewebs- körperchen in die Geschwulstelemente nirgends auffinden liessen.

2. Dass ein Geschwulstwachsthum durch Apposition von Seiten metaplastisch veränderter Bindegewebskörperchen nicht festzustellen war, endlich

3. Dass sich mit zu Grundelegung dieser Histiogenese nicht erklären liess, warum gerade die Rindenzone die älteren Generationen aufwies.

Die Deutung als Endotheliom hatte viel für sich. Vor Allem erinnerten die länglichen, gefässähnlichen Bildungen sehr an präformirte Lymphgefässe, deren Endothel eine epitheliale Umwandlung erlitten, kubisch und syncytial geworden sei; auch fand ich eine erweiterte Lymphbahn, an deren Wandung ein directer Uebergang einer platten Endothelzelle in das Plasmodium scheinbar zu erkennen war — ich werde Ihnen diese Stelle gleich durch Projection vorführen. Die fest innige Verschmelzung von Parenchym und Stroma, das Fehlen jeglicher entzündlichen Reaction im Stroma vertrugen sich sehr gut mit dieser Ableitung. So habe ich — ich bekenne das offen — die Geschwulst mehrere Wochen hindurch für ein Endotheliom gehalten und s. Z. die Ehre gehabt, sie unter dieser Diagnose Herrn Geh.-Rath Prof. Waldeyer vorzulegen. Wenn ich dennoch von dieser Deutung abgegangen bin, so geschah dies aus folgenden Gründen:

Die Deutung liess unaufgeklärt, warum der grösste Theil der Solitärbildungen vom Grundtypus kuglig war, warum die Albuginea, die doch auch Lymphbahnen enthielt, sich passiv verhalten, warum die Rindenzone die ältesten Geschwulstformationen aufwies. Dazu kamen, dass alle Bildungen auch die länglichen, gefässähnlichen in sich geschlossen waren und nirgends mit den Saft- und Lymphbahnen in offener Verbindung standen, dass endlich selbst die gefässähnlichen Bildungen stellenweise von gut erhaltenem Lymphgefässendothel eingescheidet wurden. Uebergänge vom Endothel der Saftspalten in das Plasmodium habe ich nirgends auffinden können, so sehr ich darauf auch gefahndet habe.

Es blieb somit nur übrig zu prüfen, ob die Wandung des

Follikels die Matrix sein könnte. Uebergangsstellen waren allerdings nicht nachweisbar, denn normale Follikel waren nirgends mehr zu sehen in dem Tumor, wohl aber in dem Ovarium der anderen Seite, von dem ich mehrere Schnitte hier aufgestellt habe, in welchen Sie eigenartige, rundliche Abschnürungsvorgänge nach aussen an einer cystischen Follikelwandung erkennen können. Ich will nicht behaupten, dass sie die ersten Anfänge eines gleichartigen Processes bedeuten; immerhin ist dieser Befund, der mir bei der Abfassung meiner Arbeit entgangen war, für die vorliegende Frage nicht ganz ohne Bedeutung.

War aber die Follikelwandung die Matrix, so und nur so war ohne weiteres die Thatsache erklärt, warum die Rindenzone die ältesten cystischen und soliden Geschwulstformationen enthielt; dann hatte ja in ihr der geschwulstbildende Process gewiss schon lange Zeit gespielt, bevor die Markzone befallen wurde. So war denn ohne weiteres verständlich, warum sich diese grob anatomische Zweitheilung erhalten konnte.

Betrachten wir aber nun den Grundtypus der Neubildung, die solitären kernhaltigen Körper, so sind sie äusserlich vollkommen follikelähnlich, das braucht nach der Beschreibung nicht näher begründet zu werden. Ich habe Ihnen zum Vergleich einen Schnitt aus dem Ovarium der anderen Seite ausgestellt, in welchem Sie einen Primordialfollikel ohne Eizelle erkennen und sich auf den ersten Blick überzeugen werden, dass die structurelle Uebereinstimmung mit den Grundtypen der Neubildung eine geradezu verblüffende ist. Nebenan finden Sie einen Schnitt durch einen wachsenden Follikel ohne Eizelle (d. h. die Eizelle ist vom Schnitt nicht getroffen). Sie erkennen ohne weiteres die Uebereinstimmung des Wachsthums durch Kern- bezw. Zellschichtung in das Innere hinein. Und bedenken Sie ferner, dass auch hier, wenn die Schichtung eine hochgradige geworden ist, schliesslich eine flüssige Metamorphose im Innern Platz greift, so haben Sie vollkommene Uebereinstimmung in den Wachsthums- und Lebensvorgängen zwischen den Solitärbildungen vom Grundtypus der Geschwulst und der Wandung des Primordialfollikels. Dazu kommt die fest innige Beziehung der letzteren zum umgebenden Stroma, eine Eigenschaft, welche uns auch bei den solitären Geschwulstkörpern aufgefallen war. Plasmodienbildung Seitens des Epithels findet man gar nicht selten beim Kystoma

serosum simplex ovarii[1]), wie denn auch die Neigung zur Colloidbildung eine bekannte Eigenthümlichkeit der epithelialen Eierstocksgeschwülste ist.

Sie sehen, kein Moment in unserem Befunde bleibt übrig, welches bei der Ableitung des Parenchyms aus der Follikelwandung nicht erklärt werden könnte, alle Fragen, die sich aus dem sorgfältigen Studium der Geschwulst ergeben haben, finden so ihre ungezwungene Beantwortung. So bin ich denn s. Z. dazu gekommen, in der Follikelwandung die Matrix zu erkennen. Ich habe aber nicht unterlassen ausdrücklich zu betonen, dass ich in der Geschwulst nur eine Neubildung follikelähnlicher Körper, nicht wirklicher Primordialfollikel erblicke und mich ausdrücklich gegen die Unterstellung verwahrt, als ob ich die Neubildung vom Primordialfollikel als solchem ableite.

Seitdem ich so folgerichtig die Geschwulst mit dem Namen „Folliculoma malignum ovarii“ belegt habe, ist von 3 Autoren zu ihr Stellung genommen.

Ich erwähne zuerst die gediegene Arbeit von H. Schröder aus der Bonner Frauenklinik (Archiv f. Gyn., Bd. 64), welche den Titel führt „Ueber das Vorkommen von Follikelanlagen in Neubildungen.“ Auf Grund der genauen Untersuchung einer verwandten Geschwulst, bei der es Schröder möglich war, im anderen, noch wenig veränderten Ovarium die ersten Anfänge der folliculären Abschnürungen vom Grundtypus aus der Wandung eines noch mit einer normalen Eizelle versehenen Follikels nachzuweisen, erkennt er nicht nur die Deutung, welche ich meiner Geschwulst gegeben habe, voll an, er bezeichnet auch meine Benennung als eine „sehr glücklich gewählte“ (l. c.) und macht sie zur Sammelbezeichnung für eine neue Geschwulstgruppe, zu welcher auch die bekannten Fälle v. Kahlden's (Adenoma folliculi graafiani) und v. Mengershausen's (Adenocarcinoma folliculare ovarii) rechnet.

Dann hat Kretschmar auf dem vorjährigen Congress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Giessen eine verwandte Geschwulst demonstrirt, welche er vom Endothel der Saftspalten ableitet und daher als Endotheliom deutet. Eine ausführliche Veröffentlichung liegt noch nicht vor. Ich habe Ihnen die Gründe dargelegt, aus welchen ich für meinen Fall von dieser Deutung zurückgekommen bin.

---

1) Vergl. Pfannenstiel, die Erkrankungen des Eierstocks, in J. Veit's Handbuch der Gynäkologie, Bd. III, S. 312.

Endlich hat jüngst Herr Pick den Hinweis, welcher sich in meiner Arbeit in Betreff der Schilddrüsenähnlichkeit gewisser Geschwulstformationen findet (l. c. S. 682 a. a. O.), aufgegriffen und gelegentlich der Demonstration eines unter mannigfachen anderen Geweben auch Schilddrüsengewebe führenden Teratoms des Ovariums hier die Behauptung aufgestellt, dass die von mir als Folliculoma malignum beschriebene Geschwulst in allen ihren kleinsten Bestandtheilen eine Struma colloides sei (vergl. Berl. klin. Wochenschr., No. 19, 1902, S. 442). Er erblickt dabei in seinem demonstrirten Eierstocksteratom „das anatomische und genetische Vorstadium“ für meinen Fall und den Kretschmar's, in welchen allé anderen Gewebe durch die übermässige geschwulstartige Proliferation des Schilddrüsengewebes erstickt seien. Ich habe in meinem Vortrage die Gründe dargelegt, welche mich s. Z., als ich — als Erster — die Schilddrüsengenese in Erwägung zog, bestimmten, diese Annahme fallen zu lassen. Ich führe heute dieselben Gründe gegen die Behauptung des Herrn Pick an. Seine Annahme, dass in meiner Geschwulst ursprünglich ein Dermoid bezw. Teratom vorgelegen und das Schilddrüsengewebe alle anderen Gewebe erstickt habe, schwebt vollkommen in der Luft. Sie werden sich aber auch durch den Vergleich der von mir hier zahlreich ausgestellten Geschwulstpräparate mit den von Herrn Pick ausgestellten Schilddrüsenpräparaten und an der Hand der folgenden Projectionen leicht überzeugen, dass die Grundtypen meiner Neubildung sich nirgends in den Schilddrüsenpräparaten des Herrn Pick finden. Dem soliden protoplasmatischen Kernkörper meiner Geschwulst steht in den Präparaten des Herrn Pick das typische colloidführende Schilddrüsenbläschen diametral gegenüber, wie auch die aus diesen Solitärkörpern hervorgegangenen soliden Parenchymcomplexe meiner Geschwulst nicht in den Schilddrüsenpräparaten zu sehen sind.

Ich selbst bin Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Edmund Meyer in der angenehmen Lage, Ihnen Schnitte seines bekannten Falles von Struma thyreoidea maligna colloides zum Vergleich vorzulegen. Sie sehen auf den ersten Blick die characteristischen, grossen Unterschiede gegenüber meiner Neubildung: Sie haben auch bei der Struma maligna colloides als Grundtypus die mit kubischem abgetheiltem Epithel ausgekleidete colloidführende Alveole, Sie sehen, wie das Epithel

sich durchweg bei der Härtung von einer feinen Membrana propria retrahirt hat, und wie in der Umgebung der einzelnen Geschwulstalveolen das Stroma kleinzellig infiltrirt ist. Sie haben Urtheil genug, um sich selbst durch die vergleichende Betrachtung zu überzeugen. Ich für meinen Theil muss nach Durchsicht der ausgestellten Schilddrüsenpräparate den Angriff des Herrn Pick als missglückt bezeichnen und seine Deutung aus ganz denselben Gründen als unrichtig zurückweisen, aus welchen ich sie s. Z. fallen gelassen habe.

XII.

Der Lupus erythematodes.

Von

Dr. Eugen Holländer, Chirurg, Berlin.

Unter der grossen Zahl von Fällen von Lupus vulgaris, die ich seit der Veröffentlichung meiner Methode der Luftcauterisation zu sehen Gelegenheit hatte, befanden sich auch einige Fälle von Lupus erythematodes. Damals, als ich das jetzt anerkannte Princip der contactlosen Cauterisation bei den verschiedenen Erkrankungen erprobte, glaubte ich gerade bei dieser Affection einen günstigen Prüfstein für die Wirkung der trockenen Hitze zu besitzen, nahm ich doch wohl mit allen denen, die den rein dermatologischen Forschungen etwas ferner stehen, an, dass es sich beim Lupus erythematodes um eine oberflächliche Manifestation der Tuberculose handele. Leider blieb nach der Luftcauterisation der sonst constante Erfolg aus. Da nun die pilzvernichtende Kraft der Heissluftmethode allmählich von Allen anerkannt wurde, so ergab sich für mich daraus der Schluss, dass es sich beim Lupus erythematodes um einen anderen pathologisch-anatomischen Vorgang handeln müsse.

Die Beobachtungen nun, die ich im Laufe meiner weiteren Untersuchungen über diese peinliche Erkrankung gemacht habe, sind interessant genug, um sie auch an dieser Stelle vorzutragen.

Das Feststehende, was wir bisher von dieser Krankheit wissen, möchte ich kurz recapituliren. Der Lupus erythematodes stellt eine wohl charakterisirte Erkrankungsform sui generis dar. Der ausgesprochene Prädilectionssitz, der aus carminrothen Einzelefflorescenzen bestehenden und peripher langsam

fortschreitenden Hautkrankheit ist die Nase und angrenzende Theile. Die rothe flache Papel bedeckt sich mit einem weisslichen Schüppchen, welches ziemlich fest dem erweiterten Follikel anhaftet. Die Schleimhäute des Gesichtes sind in selteneren Fällen mitbetheiligt und zeigt sich dann die Krankheit in etwas abweichender Form, indem scharf begrenzte und oberflächliche Wunden entstehen, welche einen rauhen torpiden Grund zeigen, ohne Neigung sich eitrig zu belegen und auch ohne Neigungen zu Blutungen. Die Krankheit befällt mit Vorliebe das weibliche Geschlecht und ist oft mit Frostmarken vergesellschaftet. Der Juckreiz ist verschieden; derselbe tritt manchmal heftig auf, manchmal ist derselbe wenig ausgesprochen.

Der Lupus erythematodes setzt wie sein Namensvetter der Therapie die grössten Schwierigkeiten entgegen; leichte beginnende Fälle heilen oft unter indifferenten Mitteln (Seifenspiritus, Mercurialpflaster). Manchmal gelingt es auch mit dem strichförmigen Cauterisiren Lassar's die Fälle günstig zu beeinflussen. Die schweren Fälle jedoch sind unheilbar, sie wandern von einem Dermatologen zum andern Jahrzehntelang. Der Lupus erythematodes zeigt insofern selbst eine Tendenz zur Heilung, als er den Boden, auf dem er lange Zeit gesessen hat, „abgrast". Die Stellen, an denen Lupus erythematodes bestanden hat und spontan heilten, zeigen eine typische narbenähnliche weisse Atrophie. Manchmal aus unbekannten Gründen, oft aber auch durch unsere therapeutischen Versuche kann diese so chronische Krankheit in ein acuteres Stadium treten und sich auf dem Körper verbreiten; auch dann hält sich die Affection mit Vorliebe an die behaarten Körpertheile; man nennt dann diese Form im Gegensatz zum Lupus erythematodes discoides, die disseminate. Ob die unter schweren Allgemeinerscheinungen einhergehende, manchmal zum Tode führende von Cäsar Boeck beschriebene Form identisch mit dem gewöhnlichen Lupus erythematodes disseminatus ist, ist noch zweifelhaft und unentschieden. Was die Histopathologie des Lupus erythematodes betrifft, so ist die Krankheit häufig genau untersucht worden. Diese Reihe eingehender Arbeiten (Neumann, Kaposi, Geddings, Geber, Miethke, Jadassohn, Schoonheid, Unna und viele Andere) kommt im Wesentlichen zur Constatirung derselben thatsächlichen Veränderungen.

Es werden wenig charakterisirte Entzündungsinfiltrations-

erscheinungen registrirt, welche sich an den Gefässen des Corium abspielen, namentlich den subpapillären Gefässen (Geber), den Gefässen, die in und rings um die Drüsen laufen und von da aus den Drüsengängen und Haarfollikeln folgen (Morison). Die neuen Forscher halten diese herdweise Infiltrationen an den Gefässen für das Principielle und streiten nur, ob der Process von aussen nach der Tiefe verlaufe oder umgekehrt; jedenfalls ist es eine anerkannte Thatsache, dass der Process an der Oberfläche immer diffuser, nach der Tiefe immer circumscripter wird (Jadassohn). Neuerdings rechnen die Autoren die Krankheit histologisch zu den chronischen Infectionsgeschwülsten. Die alte Ansicht Hebra's, die durch die histologischen Untersuchungen Neumann's, Kaposi's und Gedding's bestätigt schien, dass die Talgdrüsen der Ausgangspunkt und die primär ergriffenen Gewebstheile seien, wurde in den Hintergrund gedrängt namentlich auch durch den Befund der Efflorescenzen an den Flachhänden und den Schleimhäuten des Gesichts.

Gehen so die Ansichten betreffs des anatomischen Substrats schon auseinander, so divergiren die Meinungen über die Aetiologie dieser Erkrankung im weitesten Winkel. Dafür sprechen schon die vielen Homonome, die man diesem widerspenstigen Wesen gegeben:

Erythema lupinosum (Veiel).
Scrophulide erythemateuse (Hardy).
Erytheme centrifuge symmetrique (Brocq).
Vespertilio (Balmanno Squire).
Lupus qui détruit en surface (Rayer).
Lupus seborrhagicus (Volkmann).
Lupus superficialis (Tomas Parkes).
Dermatitis glandularis erythematosa (Morison).
Ulerythema centrifugiam (Unna).
Seborrhoea congestiva (Hebra).

Diese letzte Bezeichnung der Seborrhoea congestiva, mit welcher Hebra 1845 die Affection belegte, verwandelte 1851 Cazenave (Annales des maladie de peau et de la Syphilis, III. Vol., No. 11) in den des Lupus erythematodes. Es veranlasste ihn dazu vor Allem der ungewöhnliche chronische jahrelang dauernde Verlauf, der hartnäckige Widerstand gegen Heilversuche, die Narbenbildung und die dem Lupus vulgaris ähnliche Entstellung. Seit jener Zeit ist das Heer der Dermatologen in zwei sich feindlich gegenüberstehende Lager getheilt, von

denen die Einen die tuberculöse Natur des Leidens behaupten, die Andern negiren. Die Vertheidiger der tuberculösen Beziehungen finden sich hauptsächlich unter den hervorragenden Vertretern Frankreichs und Englands: Cazenave, Besnier, Hallopeau, Brocq, Dubois-Havenith, Eraud, Gaucher, Barbe; dazu kommen: Hutchinson, und in neuester Zeit Cäsar Boeck und Roth.

Es leugnet den Zusammenhang im Wesentlichen die Wiener Schule. In neuester Zeit namentlich auch durch die Arbeiten von Friedrich Roth-Frankfurt (Archiv für Derm. und Syph. 1900, Tom. 51) und Cäsar Boeck (1898, Tom. 42) scheint auch bei uns die Auffassung des tuberculösen Zusammenhangs mehr an Terrain zu gewinnen.

Jadassohn hat allerdings erst 1896, also vor dem Erscheinen der beiden letzten Arbeiten, in einem vorzüglichen Referat über den Lupus erythematodes (Specielle Morphol. und Physiol. der Sinnesorgane, Lubarsch u. Ostertag, IV. Abth.) die Argumente beider Parteien gegenübergestellt. Es steht hier Behauptung gegen Behauptung und Autorität gegen Autorität. Positives Beweismaterial wird wenig geboten und die Gründe, die angeblich für Tuberculose sprechen sollen, sind ebensowenig zutreffend wie beweisend.

Für den Zusammenhang:

1. Der Lupus erythematodes tritt vorzugsweise oder fast ausschliesslich bei tuberculös erkrankten oder belasteten Individuen auf.

2. An Lupus erythematodes Leidende erkranken häufig an Tuberculose (speciell an Drüsenaffectionen); sie sterben oft an Tuberculose.

3. Das klinische Bild des Lupus erythematodes ist dem des sicher tuberculösen Lupus vulgaris sehr ähnlich.

4. Es giebt Uebergänge zwischen beiden Krankheiten.

5. Der Lupus erythematodes kann auf Tuberculin reagiren.

6. Die Statistik Roth's und die Toxicodermie C. Boeck's.

Gegen den Zusammenhang:

1. Tuberculöse Erkrankung und Belastung sind bei Patienten mit Lupus erythematodes nicht häufiger als bei andern.

2. Eine Erkrankung solcher Patienten an Tuberculose ist eine theils rein zufällige, theils bei den acuten universellen

Figur 1.



Frau Z. seit ca. 10 Jahren in erfolgloser Behandlung.

Formen durch die Depravation des Gesammtorganismus bedingte Complication.

3. Fälle von Lupus vulgaris und Lupus erythematodes sind nicht zu verwechseln.

4. Die vermeintlichen Uebergänge existiren nicht.

5. Reaction auf Tuberculin ist in der überwiegenden Mehrheit nicht eingetreten.

6. Der histologische Bau des Lupus vulgaris und des Lupus erythematodes ist vollständig verschieden; weder mikroskopisch noch culturell, noch durch Inocultationsversuche sind Koch'sche Bacillen nachgewiesen.

Gleich an dieser Stelle möchte ich nun erklären, dass nach

Figur 2.



Status nach beendeter Jodchinincur.

meiner Auffassung, die ich, losgelöst von jeder Voreingenommenheit und auch unbekannt mit dieser ganzen litterarischen Fehde, durch klinische direkte Beobachtungen gewonnen habe, die in Frage stehende Krankheit keinen ätiologischen Zusammenhang mit der Tuberculose hat; die Achtung jedoch vor der Autorität der gegnerischen Meinung verlangt es, bevor ich eigene Gründe anführe, mich mit dem Zustandekommen dieser zu beschäftigen.

In der ersten Zeit berief man sich, wenn die Gegner den positiven Beweis der Tuberkelbacillen verlangten, darauf, dass auch bei dem Lupus vulgaris dies grosse Schwierigkeiten mache; für mich liegt aber der exacteste Beweis dafür, dass die sichtbaren zu Tage liegenden Hautveränderungen durch

oberflächliche Koch'sche Bacilleninvasion nicht hervorgerufen sein können in ihrem Verhalten gegen die Heissluftcauterisation. Ich gehe noch weiter und behaupte, dass diese constanten Veränderungen der oberen Hautschichten, die man Lupus erythematodes nennt, nicht durch eine oberflächliche Invasion irgend welcher Mikroorganismen hervorgerufen sein können, weil sie sonst der Luftcauterisation gegenüber sich anders verhalten müssten.

Cauterisirt man nämlich eine noch so schwer ergriffene Hautstelle, sei es nun, dass es sich um Lupus vulgaris, schankröse Ulcerationen, mycotische Infiltrationsprocesse bekannter und unbekannter Art handle, so kommt es vor, dass während der grössere Flächentheil ausheilt, an irgend einer Stelle oder auch an mehreren zu wenig intensiv cauterisirt ist und infolge dessen hier Krankes stehen geblieben ist; anders beim Lupus erythematodes. Hier machte ich zunächst die Erfahrung bei oberflächlichem, später auch bei sehr intensivem Brennen, dass die Wundfläche nach ihrer Reinigung zunächst einer ganz unverdächtigen Granulation ähnelte. Auch die jungen Epithelinseln sahen zunächst blass und unverdächtig aus; dann aber gewissermaassen über Nacht röthete sich unter starkem Juckreiz das ganze Gebiet der Brandfläche und innerhalb weniger Tage wurde ein Recidiv in ganzer Ausdehnung zur Sicherheit.

Dieser Vorgang widerspricht allen eignen und fremden Erfahrungen, die sich sicher aus mehr als Tausend Einzelcauterisationen zusammensetzt.

Doch dieser unhaltbare Zustand der bacillären Aetiologie ist von den meisten Dermatologen verlassen, und statt dessen von den Verfechtern des tuberculösen Zusammenhangs die vielfach acceptirte Parole ausgegeben worden, dass der Lupus erythematodes nur ein Exanthem der Tuberculose darstelle. Diese Auffassung Cäsar Boecks von der Toxicodermie ist neuerdings gestützt worden durch eine umfangreiche fleissige statistische Arbeit Roths.

Das Hauptargument Boeck's stützt sich darauf, dass eine dem Lupus eryth. diss. ähnliche Erkrankung bei skrophulösen und tuberculösen Individuen vorkomme und unter Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen verlaufe. Die Zusammengehörigkeit dieser acuten Form jedoch mit der generalisirten des Lupus eryth. diss. scheint mir durchaus fraglich. Da er nun selbst für den Lupus eryth. die Tuberculose als locales

ätiologisches Moment verwirft, nimmt er die toxische Einwirkung entfernter Tuberkelbacillenherde auf gewisse, namentlich vasomotorische Nervencentren der Haut in Anspruch zur Erklärung dieser Hautkrankheit. Dabei stützt er sich darauf, dass er bei $^2/_3$ seiner 36 Fälle deutliche Residuen der Skrophulo-Tuberculose nachweisen konnte. Diese Statistik hat Roth weiter ausgebaut, indem er unter 250 Fällen 185 mal Anhaltspunkte für Tuberculose fand. Sehen wir uns diese Fälle aber genauer an, so finden wir eine ganze Reihe folgender Angaben; z. B.:

No. 25. Frau K., 47 Jahre alt, als Kind wund in der Nase und heriditär belastet.

No. 29. Frau S., 64 Jahre alt, ein Bruder und ein Sohn starben scrophulös.

No. 23. 35 Jahre alt, vor 29 Jahren suppurirende Halsdrüsen.

No. 4. 44 Jahre alt, vor 40 Jahren suppurirende Halsdrüsen u. s. w.

Solche und ähnliche Affectionen, Ophthalmien aus der Kinderzeit, Drüsenvereiterungen, Todesfälle in näherer und weiterer Verwandtschaft werden als positive Belege angezogen. Zieht man diese ziemlich vagen Beziehungen ab, so wird sich der statistische Zusammenhang zwischen der Tuberculose und dem Lupus erythematodes der Quote nähern, die wir überhaupt bei jeder jahrzehntelang bestehenden chronischen Krankheit finden. Das Uferlose dieser viel zu geistreichen Theorie muss doch sofort klar werden, wenn wir einen Zusammenhang annehmen sollen zwischen einer längst decennienlang ausgeheilten, dazu selbst noch manchmal fraglichen tuberculösen Affection und einer juckenden Hauterkrankung.

Und weshalb soll diese Production von Tuberculosetoxinen von Bacillenherden ausgehen, die nur schwierig auffindbar sind, und sich meist dem klinischen Nachweis gänzlich entziehen. Weshalb finden wir dann bei sicher nachgewiesener und umfangreicher Tuberculose nicht häufiger und regelmässiger diese eigenartige Erkrankung. So fand sich laut Angabe des Collegen Kaminer unter tausenden von Tuberculösen der Berliner Lungenpoliklinik nur ein einziger fraglicher Fall.

Und nur in den gewundensten Sophismen bewegen sich die Anhänger der Toxicodermie wenn sie die constante Localisation im Gesicht erklären sollen, wenn sie eine plausibele Deutung abgeben sollen für die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes,

die häufige Combination mit Frostbeulen und Erfrierungen und die Prädisposition, die die Seborrhoe schafft. Unerklärt bei der sonstigen Flüchtigkeit solcher Exantheme ist die Zähigkeit und das Haften an einer Stelle, das periphere Weiterwuchern und die typische spontane Ausheilung, ohne dass an einer ausgeheilten Stelle je ein Recidiv wiederkommt. Zu dieser Summe von Unwahrscheinlichkeiten und Unglaublichkeiten kommt zunächst noch die Thatsache hinzu, dass man auch von gegnerischer Seite zugeben musste, dass für einen Theil der Fälle irgend ein Zusammenhang mit der Tuberculose fehlte. So konnte ich unter meinen Fällen nur einmal einen Verdacht auf eine tuberculöse Spitzenaffection registriren. Ferner die erfreuliche Thatsache, dass unter meinen Fällen im Gegensatz zu Besnier's Behauptung, dass man nach dem 50. Lebensjahr weder einen frischen, noch vernarbten Fall von Lypus erythematodes fände, die Mehrzahl in ungefähr diesem Alter sich körperlich gesund fühlten. Die Thatsache ferner, dass ein therapeutisch malträtirter Fall schnell progredient wird, spricht für eine locale Ursache. Die von mir mehrfach beobachtete Thatsache, dass selbst nach einer Exstirpation die transplantirten Läppchen vom Rande her befallen werden, spricht gleichfalls für eine örtliche Ursache. Ein beredtes Zeugniss gegen eine solche Blutsverwandschaft des Lupus vulgaris und des Lupus erythematodes spricht die ungemeine Seltenheit einer Vergesellschaftung beider Lupusarten. Alle diese Gesichtspunkte, die jedem Kenner dieser Krankheit aufgefallen sein müssen, in Verbindung mit den bereits vielfach ventilirten Beobachtungen, der fast stets negativ ausgefallenen Tuberculinreaction, der negativen Inoculationsversuche dürften schon überzeugend genug sein, um auch diese Theorie der tuberculösen Toxicodermie als gänzlich verfehlt fallen zu lassen. Die einzige Aehnlichkeit, die zwischen beiden Hauterkrankungen besteht, und welche auch dem Pathen Cazenave den Namen in den Mund gelegt hat, ist das grobähnliche klinische Bild und seine enorme Widerstandsfähigkeit gegen unsere therapeutischen Versuche. Und damit kommen wir zu dem letzten und überzeugendsten Beweis gegen die tuberculöse Verwandschaft dieser Erkrankung, seiner Behandlung und Heilung.

Da man immer von der Idee ausging, dass der Lupus erythematodes, wie auch sein Name ausdrückt, eine oberflächliche Erkrankung sei, so war es eigentlich ein Räthsel, dass das ganze dermatologische Rüstzeug mit allen Mixturen, Säuren und

Aetzmitteln meist so wirkunglos blieb. Und da auch die Erfolge der Paqelinisirung, des scharfen Auskratzens und selbst der Exstirpation der Cutis so ephemärer Natur waren, so hätte man eigentlich leichter dem wahren Charakter dieser Hauterkrankung mit seinem tieferen Sitz auf die Spur kommen können, welche meiner Ansicht nach in einer specifischen Erkrankung der drüsigen Apparate der Haut zu suchen ist. Auf diesen Punkt werde ich noch einmal später zurückkommen.

Ich bin nun in der glücklichen Lage, Ihnen eine besondere Behandlungsmethode empfehlen zu können, mit welcher man auch die schwersten, bisher auch prognostisch ungünstigsten Fälle der Besserung und Heilung zuführen kann. Diese Methode habe seit 1897 erprobt, und waren es fast ausschliesslich alte und hoffnungslose Fälle, die mir zugeführt wurden. Es handelt sich um die innerliche Darreichung grosser Chinindosen, unter gleichzeitiger äusserer Behandlung der befallenen Stellen mit Jodtinctur. Ich bemerke gleich hier, dass von beiden Mitteln angewandt, Chinin allein nur eine vorübergehende Besserung, Jodtinctur manchmal eine Verschlechterung hervorruft. Ich fand diese Combination ganz zufällig vor fünf Jahren, als ich eine Reihe innerer Mittel wie Jodkali, Ergotin und ähnliche versuchte, indem ich damals noch von der falschen Idee ausging, dass es sich um eine Erkrankung der Capillaren handle. Besonders betonen will ich an dieser Stelle, dass schon früher einmal auf dem internationalen Congress in London im Jahre 1896 von Dr. I. F. Paiyne ein Fall von Lupus erythematodes vorgestellt wurde, der durch grosse Dosen Chinin geheilt worden war. Weitere litterarische Beachtung scheint jedoch dieser Fall nicht gefunden zu haben und sind meines Wissens von keiner Seite irgend welche Behandlungsresultate demonstrirt worden. (Transaction. Third International Congress 1896. London.)

Was zunächst die Anwendung der Methode, der eine ganz specifische Heilwirkung zukommt, betrifft, so verläuft dieselbe folgendermaassen: Nachdem zunächst festgesetzt ist durch die Verabreichung von 0,05 salz- oder schwefelsaurem Chinin, dass keine Idiosynkrasie gegen dies Mittel besteht, gebe ich 3 mal täglich 0,5 gr. 5—10 Minuten nach der Einnahme werden die befallenen Stellen mehrmals hintereinander mit Jod intensiv bepinselt. Die Jodirung erfolgt Morgens und Abends. Es wird 5—6 Tage hintereinander Cinin und Jod verabreicht; dann eine Pause von gleicher Dauer gemacht, bis sich die Jodkruste lamellös, abhebt

und eine blasse, gesunde Epidermis zum Vorschein kommt. Sind die Reactionszustände sehr gering, so muss man die Einzeldosis und die Gesammtdosis steigern. Da es Sie vielleicht besonders interessiren wird, über eine Reihe von Chininverabreichungen bei nicht Fiebernden Mittheilung zu bekommen, will ich auf diesem Punkte noch einen Augenblick verweilen. Die Mehrzahl der Patienten bedurfte bis zu ihrer Ausheilung ca. 60,0 gr Chinin, die sie im Laufe von Monaten zu sich nahmen. Bei mehreren Patienten machten selbst 2 gr pro Tag, ausser Ohrensausen, Kogfschmerzen und geringem Ziehen in den Gliedern keine Beschwerden. Es scheint, dass diese Menschen Chinin schwer resorbirten, da sie auch längere Zeit bis zu ihrer Ausheilung bedurften. Bei anderen stellten sich hohe Fieberbewegungen ein, Schüttelfröste, welche aber bald nachliessen. Ein Chininexanthem trat in zweierlei Form gewöhnlich auf: Einmal in der Form diffuser Röthungen, das andere Mal in Form bräunlicherer runder Plaques, die selbst wieder eine gewisse Aehnlichkeit mit Lupus erythematodes hatten, und auch längere Zeit stabil blieben. In einem Falle bekam eine Dame bereits durch 0,06 gr Chinin schwere Intoxicationserscheinungen: Absterben der Hände, Blasenbildung im Munde, Borkenbildung der Lippe und blaurothe, symmetrische Flecke in der Vola manus. Es gelang aber aber auch trotzdem, diese Patienten an grosse Dosen Chinin zu gewöhnen, beim jedesmaligen Beginn der Chinincur jedoch erfolgte derselbe Zustand. In keinem Falle ist irgend eine dauernde Schädigung zurückgeblieben, im Gegentheil, die Patienten sagten alle spontan aus, dass sie sich nach beendeter Cur körperlich frisch und wohl fühlten. Nierenreizung habe ich nicht beobachtet. Die Wirkung des Chinins war eine Verschiedene, verschieden auch bei denselben Patienten und später. Bei den Einen machte sich keine locale Reaction bemerkbar, bei den Anderen wirkte das Chinin auch ohne Jodtinctur wie das Tuberculin. Die kranken Stellen, manchmal auch die schon seit langem abgeheilten Stellen schwollen und rötheten sich ganz circumscript. Ein Zeichen für die Heilung des Lupus erythematodes war nun, wenn sich die Kruste, die sich aus Jod, Epidermisschuppen, Schweiss und Talgbestandtheilen zusammensetzte, abhob und sehr leicht ablösen liess. Entfernte man dieselbe, so konnte man an ihrer Unterfläche parallelstehende, manchmal 6—8 mm lange Ausgüsse der Schweiss- und Talgdrüsengänge constatiren. Manchmal trat diese Ausheilung

bald ein, manchmal musste eine Reihe von Einzelcuren für dieselbe Stelle angewandt werden. Solange die Stelle noch juckte, war eine Heilung noch nicht eingetreten.

Der Ausgang nach dieser Behandlung ist entweder die bekannte narbenähnliche Atrophie, oder auch eine Restitutio ad integrum. Die jüngeren circa ein Jahr alten Stellen heilen ohne Narben aus, während durch die Resorption der alten grösseren Infiltrate jene eigenthümliche narbenähnliche Atrophie der Haut entsteht, wie wir sie ähnlich nach der Behandlung des Lupus vulgaris mit Röntgenstrahlen oder Finsen'scher Behandlung sehen. Durch die Eliminirung des reizenden Agens fallen die Infiltrationsherde, die namentlich die elastischen Fasern zerstörten, aus und es restirt jetzt ein lockereres Gewebe.

Nach all diesen Erfahrungen werden wir dem Wesen dieser Krankheit sehr viel näher kommen, wenn wir uns von ihrer Genese folgendes Bild machen. Die Krankheit des so vollkommen unzweckmässig benannten Lupus erythematodes wird hervorgerufen durch eine specifische Erkrankung der drüsigen Apparate der Haut und Schleimhaut, sowohl der Schweissdrüsen, als auch der Talg- und Schleimdrüsen. Sind nur die oberfläch- Haarfollikeldrüsen erkrankt, so gelingt es unschwer, diese noch durch die bekannten Mittel zu zerstören. Sitzen aber die Krankheitskeime erst in den tieferen Schweissdrüsen und den tiefen Talgdrüsen, so wird zunächst z. B. nach einer Kauterisation nur das oberflächliche gelegene Product zerstört, aber die in der Tiefe sitzenden Drüsenfundi bleiben erhalten und produciren die schädliche Noxe, welche ihrerseits bald wieder die typische Reaction erzeugt. Auf diese Weise erklärt sich ungezwungen das Recidiv nach einer Kauterisation, wie ich es oben beschrieben habe. Auf diese Weise erklärt sich auch der ausbleibende Erfolg nach allen Manipulationen, welche einen entzündlichen und desquamativen Process der oberen Hautschichten anstreben. Auf die Weise erklärt sich das Recidiv nach Exstirpation durch Stehenbleiben der subcutanen Drüsenschläuche. Und eine naheliegendere Erklärung für die Combination der Erkrankung mit Erfrierungen als durch eine Anomalie der secretorischen Hautthätigkeit ist bisher nicht gegeben. Auf diese Weise auch ganz allein bekommen wir ein Verständniss für den merkwürdigen Verlauf der Spontanheilung. Die blosse Thatsache, dass nach jahrelangem Bestehen eine spontane Ausheilung erfolgt, bei welcher dann ein Untergang der Schweiss-

drüsen constatirt werden konnte, welche in den Uebergangsformen von Infiltration fettiger Degeneration und vollkommene Atrophie beobachtet wurde, hätte die Aufmerksamkeit auf den Causalnexus leiten müssen. Wie nun im Speciellen die Erkrankung der secernirenden Hautdrüsen gestaltet ist, darüber kann man bisher nur Vermuthungen aussprechen. Ob es sich um eine Pathologie der Drüsensecrete handele, oder ob vielleicht eingedrungene Erreger eine Rolle spielen, muss zunächst noch insuspenso bleiben. Jedenfalls kann man sich leicht vorstellen, dass eine Anomalie der secretorisorischen Thätigkeit der Drüsen den Reiz abgiebt für die Bildung der sichtbaren Hautveränderungen, sehen wir doch auch sonst constante und typische Gewebsreactionen auf bestimmte chemische Reize. Oder sollen wir vielleicht doch den von Ravogli und Risso gefundenen Mikroorganismen eine grössere Bedeutung zusprechen? Es muss die nächste Aufgabe sein, in den Talg- und Schweissdrüsen nach solchen Erregern zu suchen, da sehr vieles für den Charakter einer infectiösen Granulationsgeschwulst spricht. Am Meisten würde ja die Auffassung Ravogli's, dass diese Krankheit eine Psorospermose sei, sympatisiren mit den von mir berichteten Heilresultaten durch Chinin. Ungezwungen klärt sich das ganze Bild der primären Erkrankung und Betheiligung der Talgdrüsen, die Prädisposition, die eine Erkrankung dieser, die Seborrhoe schafft und die ganze Erklärung des Entdeckers der Krankheit als Seborrhoea congestiva, wenn wir nicht nur die Talgdrüsen, sondern sämmtliche drüsige und follikuläre Organe der Haut als Eingangspforten und gleichzeitig Austrittscanäle der Krankheit ansehen.

Doch diese Theorien können falsch sein. Sei es, dass es sich um eine Invasion von Erregern in die Hautdrüsen, sei es, dass es sich um Anomalien der secretorischen Thätigkeit dieser oder auch toxischer Ausscheidungen handele: eine Thatsache bleibt es, dass die nachgewiesene Ausscheidung des Chinins durch die Schweissdrüsen ihre heilende Wirkung ausübt, vielleicht durch Tödtung der Erreger, vielleicht durch Regulirung der Secretion. Ueber die Wirksamkeit des Jods kann man auch an eine zwiefache Erklärung denken; entweder wird durch die der Jodirung und folgende locale Congestion das Chinin in gesteigerter Menge der Stelle zugeführt, oder wie es mir durch die Betrachtung der oben erwähnten Drüsenschlauchausgüssen plausibeler erscheint, dringt die alkoholische Jodlösung in die

Gänge ein, und verstopft in Verbindung mit den Epithelien und den Secreten dieselben, sodass eine concentrirtere Chininlösung in ihnen sich wirksamer entfalten kann. Vielleicht auch wirken beide Momente zusammen. Jedenfalls habe ich vielfach die Bemerkung machen können, dass sei es absichtlich oder unabsichtlich nicht jodirte Stellen noch unbeeinflusst erschienen als die anderen mit ihr regelmässig behandelten Stellen schon abgeheilt waren. Probeweise Combinirung des Chinins mit andern stark reizenden Salben zeigte keine günstigen Resultate. (Es folgt die Demonstration der 9 mit der Jodchinincur Behandelter, sowohl im Lichtbild als auch in Person. Es erfolgte nur die Reproduction einer Patientin, da die unretouchirte Photographie, die meist nur coloristischen Unterschiede schlecht demonstrirt.

M. H. Sie sehen, dass bis zur vollständigen Klärung dieser interessanten Krankheit noch manches geschehen muss. Immer sind wir, glaube ich, ein ziemliches Stück weiter gekommen und haben uns aus dem Irrgang theoretischer Spekulationen befreit. Ich habe geglaubt, dass es grade einem Kreise vornehmlich innerer Mediciner von Interesse sein würde, über die Erfolge einer wesentlich inneren Behandlung bei einer äusseren Erkrankung Mittheilung zu erhalten.

XIII.

Ueber neuere Arzneimittel: Aspirin und Digitalis-Dialysat.

Von

Sanitätsrath Dr. Görges.

M. H. Es ist zwar heutigen Tages eine missliche Sache, ein neues Heilmittel zu empfehlen, da jeder Tag solche bringt, die nach kurzer Zeit wieder vergessen sind. Wenn ich es dennoch heute wage, so thue ich es in der festen Ueberzeugung, dass dies neue Mittel sich mir nach 2 jähriger Anwendung stets bewährt hat, und nach meiner Erfahrung das bisher gebräuchliche salicylsaure Natron vollkommen ersetzt.

Ich meine das Aspirin, welches Acetylsalicylsäure ist und weisse Krystallnädelchen bildet, welche sich in Wasser von 37° C. zu 1 pCt. lösen. Es wird durch Säuren nicht zersetzt, löst sich dagegen leicht in verdünnten Alkalien und zerfällt darin in seine beiden Componenten, so dass der Schluss gerechtfertigt erscheint, dass dies Präparat erst in Berührung mit alkalischem Darmsaft, im Blut und den Gewebslymphen zur Spaltung gelangt und den Magen unzersetzt und, ohne ihn anzu greifen, passirt.

Ich habe nun sowohl im Elisabeth-Kinder-Hospital wie in meiner Praxis seit Anfang Januar 1900 ausschliesslich statt der Salicylpräparate Aspirin gegeben und bin mit dem Erfolge so zufrieden, dass ich seitdem nicht mehr auf die Salicylpräparate zurükgegriffen habe. Während beim salicylsauren Natron ganz abgesehen von dem widerlichen Geschmack bei längeren Gaben nach meiner Erfahrung regelmässig Magenstörungen etc. auftraten, habe ich bei Aspirin sehr selten unangenehme Folge-

oder Nebenerscheinungen gesehen, so dass ich es Wochen und sogar Monate lang ohne Störung des Appetits und der Magenthätigkeit geben konnte. Unter hundert Fällen, wo ich es gegeben, habe ich nur einige Male bei Kindern Erbrechen gesehen und auch nur 2 mal bei sehr empfindlichen Patienten Klagen über Taubsein und Klingen in den Ohren erlebt. So habe ich bei einem 12 jährigen Mädchen, welches mit Gelenkrheumatismus und Endocarditis in das Elisabeth-Kinder-Hospital aufgenommen wurde, 4 Wochen lang 3 mal täglich 1,0 Aspirin gegeben und keine üble Nebenwirkung gehabt. Sobald ich nach diesen 4 Wochen das Aspirin fortliess, traten wieder mit hohem Fieber dyspnoische Erscheinungen und Beklemmungen ein, die nach Aspirin sammt dem Fieber in 3 Tagen zurückgingen und verschwanden. Das Mädchen konnte dann nach fast 4 monatlichem Aspirin-Gebrauch bedeutend gebessert und ohne Beschwerden von Seiten eines bestehenden Klappenfehlers entlassen werden.

Wenn ich nun auf die Indicationen näher eingehe, bei denen nach meiner Beobachtung Aspirin angewandt werden kann, so handelt es sich, wie es in den zahlreichen Publicationen aus grösseren Krankenanstalten schon ausgesprochen und dargelegt ist, in erster Linie um alle rheumatischen Leiden, Gelenk- und Muskel-Rheumatismus, acuten und chronischen, und um Endocarditis auf rheumatischer Grundlage. Ich habe seit dem 1. Januar 1900 unter den zahlreichen Gelenkrheumatismen 20 Fälle im Elisabeth-Kinder-Hospital genau aufgezeichnet, welche sämmtlich sofort nach dem Gebrauch des Aspirins einen prompten Abfall des Fiebers und eine Abnahme des Schmerzes und der Entzündungserscheinungen darboten, so dass niemals ernstere Complicationen auftraten, und die meisten Kinder nach durchschnittlich 4 Wochen gesund entlassen werden konnten. Die geringste Behandlungsdauer war 8 Tage, die längste dauerte 6 Wochen, dazwischen verschiedene 3—4 Wochen, länger als 6 Wochen war die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus nicht nöthig. Sehr günstige Erfahrungen habe ich auch in letzter Zeit mit dem Aspirin bei acuten Gichtanfällen gemacht. Nach Dosen von 4 einzelnen Gramm per Tag verschwanden die Schmerzen schon am ersten Tage und ermöglichten es dem Patienten, nach 3 Tagen das befallene Glied zu gebrauchen. Auch in der Heilwirkung bei serösen Rippenfellentzündungen stimme ich mit den Autoren überein, die darüber günstiges berichtet haben. Von exsudativer Pleuritis habe ich 10 Fälle genau beobachtet, welche in 4 bis

längstens 6 Wochen bei der Aspirin-Behandlung geheilt entlassen werden konnten. Die Dosis, in der den Kindern das Aspirin gegeben wurde, betrug bei Kindern von 2—5 Jahren im Laufe des Tages 3—4 mal 0,5, bei älteren Kindern von 5—10 Jahren 3 mal täglich 1,0. Ausser Aspirin wurden nur noch hydropathische Einwickelungen der Brust gemacht, die 4 stündlich resp. 3 mal täglich gemacht wurden, Nachts liegen blieben oder nach Bedürfniss noch einmal erneuert wurden. Das Fieber war meist am 3. Tage zur Norm abgefallen, die Kinder befanden sich wohler, bekamen Appetit und erholten sich zusehends. Besonders hob sich die Herzthätigkeit, der Puls wurde kräftiger und voller, und die Patienten gaben an, dass sie freier athmen könnten. Dieselbe günstige Wirkung auf die Herzthätigkeit sah ich bei rheumatischen Herzaffectionen, bei Endocarditis, auch bei Pericarditis. Auch hier ging unter dem Gebrauch des Aspirins das Fieber schnell herunter, meist nach 2—3 Tagen, der Puls besserte sich und zugleich nahmen die subjectiven Beschwerden bedeutend ab, um nach längerem Gebrauch ganz zu verschwinden. Die Erfahrungen, welche ich gerade bei Herzkrankheiten mit dem Aspirin machte, stimmen mit den physiologischen Beobachtungen verschiedener Autoren, wie Dreser, Bengyel, v. Ketly, Liesau und Anderen überein, die durch Aspirin eine direkte Steigerung der Herzthätigkeit eintreten sahen. Aber auch die Temperatur herabsetzende Eigenschaft trat bei der Endokarditis besonders hervor, so dass meist nach 2 Tagen das Fieber völlig verschwunden war. Die Dosis war dieselbe wie bei den vorher genannten Krankheiten, älteren Kindern gab ich anstandslos 3 mal täglich 1,0 und habe nie eine schlechte Einwirkung auf das Herz beobachtet.

Endlich aber möchte ich Ihr Interesse noch auf eine andere Erkrankung lenken, bei der ich mit Aspirin einen ganz ungewohnten und geradezu überraschenden Erfolg hatte. Es handelt sich um eine exquisite Kinderkrankheit, die Chorea minor.

So weit mir bekannt, liegt bis jetzt erst eine Publication über die Behandlung der Chorea mit Aspirin von französischer Seite vor. In der No. 7 vom 1. April 1901 des Journal de Médecine interne berichten Besancon et Paulesco über die Aetiologie der Chorea und ihre Behandlung mit Aspirin. Diese Autoren sprechen hier zunächst die Ansicht aus, dass die Chorea zu den Infectionskrankeiten gehört und auf der einen Seite in ihren Erscheinungen dem acuten Gelenkrheumatismus ähnelt, auf

der anderen Seite wegen ihres fehlenden Fiebers dem Keuchhusten und dem Starrkrampf. Schlechte hygienische Bedingungen prädisponiren deutlich die Kinder der ärmeren Klasse. Neben ungenügender Ernährung, ungesunder, feuchter und sonnenarmer Wohnung spielt bei der Aetiologie, genau wie bei dem acuten Gelenkrheumatismus die kalte Jahreszeit, vor allem Herbst und Frühjahr eine grosse Rolle.

Die Verfasser führen dann 10 Fälle von Chorea an, die bei Aspirin-Behandlung einen merkwürdig schnellen Heilverlauf nahmen. Sie gaben in den ersten Fällen 1—2 gr pro die 6 bis 10 Tage hindurch. Bei den letzten beiden Fällen trat nach bedeutender Besserung nach mehreren Tagen trotz weiterer Aspirin-Darreichung ein Stillstand in der Besserung ein. Es wurde daher das Aspirin 5—6 Tage ausgesetzt und von Neuem in gesteigerter Dosis gegeben, worauf völlige Heilung auffallend schnell erfolgte.

Aus denselben Erwägungen heraus, wie die französischen Forscher, bin auch ich zu der Aspirinbehandlung der Chorea übergegangen. Auch mir war die Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus in den Erscheinungen der Chorea aufgefallen und ich kam auf den Gedanken, ob nicht eine Infection als Ursache neben den schon oben angeführten Prädispositionen, anzusehen wäre. Ich habe daher schon gleich, nachdem mir im Januar 1900 das Aspirin zu Versuchszwecken im Elisabeth-Kinder - Hospital in liebenswürdigster Weise von den Farbenfabriken Bayer u. Co. zur Verfügung gestellt war, im Januar 1900 ein 10jähriges Mädchen, im Februar ein 9jähriges Mädchen und im Juni ein 4jähriges Mädchen, die sämmtlich mit Chorea zur Aufnahme kamen, mit Aspirin behandelt. Der erste Fall besserte sich in wenigen Tagen erheblich, so dass er nach 8 Tagen aufstehen konnte und nach 14 Tagen die Bewegungen nur noch minimal waren. Auch der 2. Fall besserte sich sehr, wurde aber nach der durch Aspirin eingetretenen Besserung wieder mit den alten Mitteln weiter behandelt. Der 3. Fall heilte in 11 Tagen glatt aus.

Ich hatte dann erst 1901 wieder Choreafälle im Hospital, im Ganzen 7 Fälle, von denen die beiden ersten zuerst mit den alten gebräuchlichen Mitteln behandelt waren und dann sofort nach Einsetzung der Aspirin-Behandlung in 11 Tagen bezw. in 3 Wochen völlig heilten. Dann las ich von dem intermittirendem Verfahren der französischen Forscher und behandelte nun

die nächsten Fälle so, dass ich 5 Tage lang — es handelte sich um 9—11jährige Mädchen — 3mal täglich 1,0 Aspirin gab, dann 3 Tage mit dem Aspirin pausirte, dann wieder 5 Tage Aspirin gab und so weiter. Die Erfolge waren nun geradezu eklatant, da es sich um besonders schwere und heftige Fälle handelte. Bei diesen Fällen war der ganze Körper fast ununterbrochen in Bewegung, die kleinen Patientinnen konnten weder sprechen noch gehen und nur mit äusserster Anstrengung essen. Schon nach 3 Tagen trat eine auffallende Besserung ein, die Bewegungen waren bedeutend schwächer, sie konnten sprechen und allein essen. Nach der Pause trat dann mit der Wiedereinsetzung der Behandlung immer ein ganz merkwürdiger Erfolg ein, so dass die Patientinnen nur noch minimale Bewegungen zeigten und wie normal sprechen und gehen konnten. Nach wieder 3tägiger Pause und nochmaliger 5tägiger Behandlung konnten alle 5 Kinder dann völlig geheilt entlassen werden. Zum Unterschied von den französischen Forschern gab ich also jedes Mal 5 Tage Aspirin, mache nur 3 Tage Pause und steige auch bei den folgenden Behandlungszeiten nicht mit den Gaben.

Sie sehen also, wie mit dieser Behandlung der sonst so hartnäckigen Krankheit, in 3—4 Wochen die Heilung erfolgte, und ich muss gestehen, dass ich ganz überrascht war, da früher bei der alten Behandlung so schwere Fälle 3 Monate und länger gebrauchten, bis wir sie geheilt entlassen konnten. Ich muss noch hinzufügen, dass von den 10 mit Aspirin behandelten Fällen 2 schon vorher mit Arseneisen und Antipyrin-Einspritzungen behandelt waren, wobei bereits eine Besserung eingetreten war. Sofort nach dem Einsetzen der neuen Behandlung verlief der Heilungsprocess schnell und gut.

Meine Herren, ich habe bis jetzt erst 10 Fälle, darunter 8 ganz acute und schwere Choreafälle so behandelt. Der Erfolg war ein solcher, dass ich Ihnen schon jetzt meine Erfahrungen mittheilen und Sie bitten wollte, diese Behandlung der Chorea bei Ihnen vorkommenden Fällen nachzuprüfen und anzuwenden. Ich möchte noch hinzufügen, dass das Aspirin in den Apotheken jetzt in Glastuben mit 20 Tabletten à 0,5 zu dem Preise von 1 M. verkauft wird und dadurch seine Anwendung eine sehr bequeme und nicht theure geworden ist. Am besten lässt man die Tabletten in Zuckerwasser nehmen, in dem sie leicht zergehen und fast geschmacklos sind.

Auch auf eine andere Gruppe von Arzneimitteln möchte ich

heute noch in aller Kürze Ihre Aufmerksamkeit lenken, das sind die Dialysate von Golaz u. Cie. in Saxon (Schweiz). Diese Dialysate werden durch ein besonderes Dialysirungsverfahren der frischen, eben eingeernteten Pflanze gewonnen, indem die Pflanzen sofort nach dem Einsammeln verarbeitet werden, bevor Gärungen und Zersetzungsvorgänge in ihnen stattgefunden haben und zwar so, dass die zerstossenen und durchgeriebenen Pflanzen in den Apparaten 14 Tage hindurch mit Wasser und Alkohol in steigender Concentration der Dialyse unterworfen werden. Die erhaltenen Dialysate werden dann alljährlich titrirt und stets auf denselben gleichen Titre gebracht. Diese Titration wird dann noch einer Controle durch pharmakodynamische Versuchen an Thieren unterworfen, und so die endgiltige physiologische Wirkung bestimmt. Dieses Verfahren bietet den grossen Vortheil, dass der Molekular-Aggregatzustand der verschiedenen im Zellensafte der Pflanze aufgelösten Bestandtheile beibehalten wird und eine vollständige Extraction des Gesammtgehaltes der in Lösung im Zellensafte sich befindlichen natürlichen Producte stattfindet. Ausserdem wird die peinlichste Vermeidung jeglicher störenden Einwirkung, die eine Veränderung in ihrer Zusammensetzung herbeiführen könnte, dabei befolgt.

Hervorheben möchte ich noch, dass auch in sonnenarmen Jahren, wo die Pflanzen eine geringere Menge wirksamer Substanz zeigten, durch Eindampfen immer das gleiche Präparat hergestellt wurde, so dass die Präparate immer alle Jahre gleich sind, während wir das von unseren gewöhnlich gebrauchten Pflanzenmitteln nicht behaupten können. So ist es wohl schon jedem Arzte aufgefallen, wie verschieden manchmal das Infus einer Digitalis bei demselben Recept wirkt, obwohl es immer aus derselben Apotheke genommen war. Es ist dies leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass man als den Hauptträger der Digitaliswirkung das Digitoxin annimmt. Der Gehalt an Digitoxin schwankt aber in der Droge von 0,1 bis 0,62 pCt. Aus diesem Grunde allein kann es nur erwünscht sein, wenn eine rationell zusammengesetzte Tinctur in Form eines genau dosirten Perkolates zur Einführung gelangt, welches einen ganz genauen und sich stets gleich bleibenden Gehalt an wirksamen Substanzen aufweist.

Ich habe nun zunächst mit diesem Digitalisdialysat im Elisabeth-Kinder-Hospital Versuche angestellt und kann voll und ganz bestätigen, was bereits von Herrn Schwarzenbeck und aus der städtischen Krankenanstalt Magdeburg von Herrn Bosse veröffentlicht ist.

Wir gaben sowohl das Dialysat der Digitalis purpura, wie das der Digitalis grandiflora und hatten bei beiden denselben günstigen Erfolg.

Wir gaben bei kleineren Kindern von 2—4 Jahren 3 mal täglich 2 Tropfen, um dann nach 2—3 Tagen auf 5—6 Tropfen zu steigen. Bei grösseren Kindern begannen wir mit 5 und stiegen auf 8—10 Tropfen täglich. Der Erfolg war fast ohne Ausnahme glänzend, der vorher kleine, unregelmässige Puls wurde kräftiger, regelmässiger, bestehende Cyanose verschwand, das Allgemeinbefinden besserte sich und die kleinen Patienten vermochten ruhig im Bett zu liegen und zeigten mit zunehmendem Appetit wieder Theilnahme. Diese eklatante Wirkung trat meist schon am zweiten Tage ein, öfters am 3. Tage. Das Digitalis wurde meist 8 Tage weiter gegeben, dann ausgesetzt und wieder von Neuem gegeben, in einigen Fällen konnten wir es auch 14 Tage und länger dauernd anwenden, ohne jemals üble Nebenwirkungen zu sehen. Angewandt wurde diese Digitalis bei allen Formen von Störungen der Herzthätigkeit, vor allem, wie es bei Kindern wohl nicht anders sein kann, bei Klappenfehlern, Herzschwäche etc. Das Angenehme bei diesem Präparate ist, dass so geringe Dosen eine so glänzende und stets gleichmässige Wirkung zeigten, auf die man sich absolut verlassen konnte. Ich habe daher seit fast einem Jahr von der Digitalis nur das Dialysat gebraucht und kann Ihnen dies Mittel aufs Wärmste empfehlen.

Erwähnen möchte ich noch, dass Golaz eine ganze Reihe Dialysate aus den verschiedensten Pflanzen herstellen, mit deren Prüfung ich noch beschäftigt bin, so vor allem ein Dialysat secalis cornutum, ein Dialysat seminum Colchici, ein Dialysat von Species Thymi et Pinguiculae, das bei Keuchhusten sehr wirksam sein soll und Andere mehr. Ich bin dabei auch die anderen Dialysate zu verwenden und werde mir gestatten, nach weiterer Erfahrung darüber zu berichten.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Ihnen einige dieser Dialysate herumzureichen, die von der Firma Golaz in plombirten Originalflacons, eventuell die giftigen in plombirten Patent-Tropfgläsern zu beziehen sind. Wie mir die Firma neuerdings mittheilt, hat sie jetzt Vorkehrungen getroffen, dass jeder Apotheker fortan in der Lage ist, sofort mit seinem Drogen-Grosso-Hause, mit welchem er in Verbindung steht, die Dialysate Golaz zu erhalten und an die Herren Aerzte schnellstens abgeben zu können.

XIV.

Ueber einige weitere operative Nasenverkleinerungen.

Von

Dr. **Jacques Joseph**, Specialarzt f. orthopädische Chirurgie in Berlin.

Am 11. Mai 1898 hatte ich die Ehre, an dieser Stelle über meine erste operative Nasenverkleinerung zu berichten. Ich habe seitdem, wenn ich von drei an krankhaft veränderten Nasen vorgenommenen Reductionen des Organs absehe, 10 weitere Nasenverkleinerungen ausgeführt, bei welchen genau wie in meinem ersten Falle die Nasen an sich vollkommen gesund waren, aber durch ihre Grösse und Form ihren Trägern mancherlei Verdruss, zum Theil aber auch Nachtheile in ihrem Berufe bereitet hatten. Unter diesen 10 Verkleinerungen an sich gesunder Nasen befinden sich nun drei, bei welchen die Verbildung, wie auch der chirurgische Eingriff nicht erheblich waren[1]). Ich will daher mit diesen Fällen Ihre Zeit nicht in Anspruch nehmen und mich gleich den Fällen zuwenden, bei

1) Nachträgliche Bemerkung. Im ersten dieser Fälle handelte es sich um eine vorwiegend rechtsseitig gelegene, kartoffelähnliche Aufblähung der Nase, dicht oberhalb der Nasenspitze (sogen. Kartoffelnase). Im zweiten Falle um ein knopfartiges Vorspringen der Nasenspitze; im dritten Falle um Aufgeblähtsein der Nase an beiden Seiten, genau in der Gegend der Cartilagines triangulares. — Im ersten Falle wurde die Verbildung durch eine spindelförmige Excision aus der prominenten Stelle, im zweiten Falle durch keilförmige, der Längsrichtung der Nase folgende Excision aus der Nasenspitze, im dritten Falle durch zwei spindelförmige, symmetrische Excisionen aus der Haut und Exstirpation der darunter liegenden Cartilagines triangulares beseitigt. Selbstverständlich wurden in allen drei Fällen die freien Wundränder durch Naht vereinigt.

welchen die Abnormität wie auch der chirurgische Eingriff als mehr oder weniger erheblich gelten können.

Dieser 24 jährige junge Mann (s. Fig. 1) besass eine



Figur 1.



Vor der Operation.

Nase, die mit einem Entenschnabel eine grosse Aehnlichkeit hatte. Hier sehen Sie (Fig. 2) die Nase nach der Operation. Sie ist kleiner geworden und hat das Lächerliche in ihrem Aussehen verloren.

Diese 19jährige Dame (Demonstration am projicirten Bilde) hatte eine zu lange und in ihrer unteren Hälfte kolbenartig verdickte Nase. Auch waren die Nasenflügel im Verhältniss zur gesammten Profilbreite der Nase unnatürlich klein. Jetzt (Demonstration) ist die Nase kürzer, die Spitze schmäler und auch das Grössenverhältniss zwischen den Nasenflügeln und der gesammten Profilbreite der Nase ist ein natürlicheres geworden.

Die folgende Nase (Demonstration), deren Träger ein 25jähriger Offizier war, zeichnet sich einmal durch erhebliche

Figur 2.



Nach der Operation.

Grösse, vor Allem aber durch ihre hässliche, an thierische Verhältnisse erinnernde Form aus. Statt der Spitze hatte sie eine ziemlich grosse, fast viereckige Platte, welche lebhaft an eine Schweinsnase erinnerte. — Jetzt ist die Nase, wie Sie sehen, erheblich kleiner und macht einen normalen Eindruck. Statt der entstellenden Platte hat sie eine gut abgerundete Spitze.

Der folgende Fall (Demonstration) zeigt uns eine zwar gerade, aber stark hervortretende Spitznase (sog. Hanswurstnase). Dieselbe gehörte einem 26jährigen Ingenieur an, welcher, ebenso wie der vorher demonstrirte, stets die Empfindung hatte, dass seine Untergebenen sich über seine Nase lustig machten. Durch die Operation ist die Nase kleiner und weniger spitz geworden. Sie ist auch gerade geblieben, was nicht selbstverständlich ist, da bei unvorsichtiger Technik solche Nasen während der Operation leicht zu Höckernasen werden können.

Der folgende Fall, der eine 38jährige, verheirathete Dame betrifft, zeigt uns wieder einen anderen Typus: die lange, mit einem Höcker behaftete Nase. Diese Nase, deren Spitze über-

dies schaufelartig verbreitert war, ist, wie Sie sehen (Demonstration), durch die Operation kürzer und gerade geworden. Ihre Spitze ist nunmehr von normaler Breite und Rundung, und die Dame sieht infolge dieser Veränderungen erheblich jünger aus als früher.

Die folgenden Bilder zeigen Ihnen ähnliche Verhältnisse wie die vorangegangenen. Auch dieser 33 Jahre zählende Herr besass eine lange, mit einem Höcker behaftete Nase (Demonstration). Dieselbe ist ebenso wie die vorher demonstrirte kürzer und gerade geworden.

Die folgenden Bilder stellen einen 25jährigen Künstler dar. Sowohl er wie seine Gönner hatten die durch bestimmte Erfahrungen gestützte Ueberzeugung, dass seine grosse, hässlich geformte Nase (Fig. 3) ihm in seinem Berufe äusserst nachtheilig

Figur 3.



Vor der Operation.

sei. Hauptsächlich aus diesem Grunde unterzog er sich der auch von seinen Gönnern gebilligten Operation. Durch diese ist die Nase, wie Sie sehen (Fig. 4), in toto kleiner geworden. Der

Figur 4.



Nach der Operation.

grosse, hochliegende Höcker ist völlig beseitigt und die Nase ist vollkommen gerade.

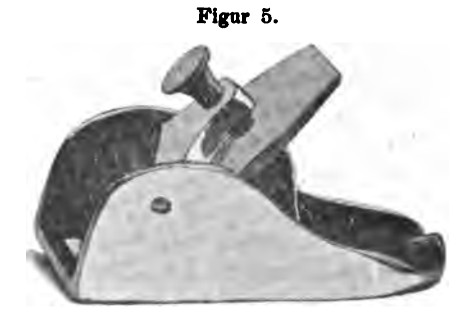
Meine Herren, es wäre mir nun das Liebste gewesen, wenn ich Ihnen die hier im Bilde demonstrirten Patienten im Original hätte vorführen können. Allein, abgesehen davon, dass sie fast alle aus fremdem Städten zu mir kamen, gehören dieselben meist den höheren Schichten unserer Bevölkerung an und haben aus gesellschaftlichen Gründen eine gewisse Scheu, sich einem so grossen Kreise, wenn auch von Aerzten, demonstriren zu lassen. Im Allgemeinen habe ich schon froh sein müssen, Photographien von ihnen zu erhalten. Indessen habe ich einige Operirte dazu bewegen können, sich den Herren Geh. Rath Rudolf Virchow, unserem allverehrten Herrn Ehrenpräsidenten, dessen Sohne, Herrn Prof. Hans Virchow, sowie Herrn Geheimrath v. Leyden vorstellen zu lassen.

Was die Operationsmethode betrifft, so darf ich Ihnen wohl einen Augenblick die Zeichnungen vorführen, welche ich bereits

bei Vorstellung meines ersten Falles [1]) demonstrirt habe. — Der erste Act (Demonstration) bestand, wie ich ganz kurz recapituliren möchte, in der Entfernung der für die zukünftige Nase überflüssigen Hautpartien und in der Verkleinerung der Nasenlöcher, er zweite Act in der Abtragung des knöchernen und knorpeligen Nasendaches, soweit dasselbe überflüssig war. Der dritte Act bestand in der Verkürzung des Nasenseptums zwecks Hebung der Nasenspitze. — An dieses Schema habe ich mich im Allgemeinen auch bei der Operation der soeben demonstrirten Fälle halten können. Doch habe ich natürlich in den einzelnen Fällen den individuellen Verhältnissen Rechnung tragend, den einen oder den anderen Operationsact modificirt oder ganz fortgelassen.

Nicht unterlassen möchte ich die Demonstration dieses kleinen Knochenhobels (s. Fig. 5). Er hat sich mir als nützlich erwiesen zur Beseitigung kleinerer Unebenheiten, welche nach

Figur 5.



Knochenhobel.

Abmeisselung der betreffenden Abschnitte der Ossa nasalia noch zuweilen zurückblieben und zu klein waren, als dass sie mit dem Meissel oder der Knochenzange präcise genug hätten abgetragen werden können, und andererseits zu gross, um nicht die Form der Nase, besonders das Profil zu beeinträchtigen.

Die Heilung erfolgte in allen Fällen per primam. Die Narben waren nach einer kurzen Uebergangszeit durchaus unauffällig, mehrfach sogar nach dem eigenen Urtheil der Operirten kaum sichtbar.

---

1) Jacques Joseph, Ueber die operative Verkleinerung einer Nase (Rhinomiosis). Berl. klin. Wochenschr. 1898, No. 40.

Meinen bisher durch die Rhinomiosis erzielten Erfolgen steht kein Misserfolg gegenüber.

Was die Hauptsache, den psychischen Effect der Operation betrifft, so ist bei allen Operirten die dauernde seelische Depression einer freudigen, lebensfrohen Stimmung gewichen. Die Patienten sind alle von der Empfindung, missgestaltet zu sein, durch die Operation befreit worden. Sie haben dadurch das Gefühl körperlicher Gleichberechtigung mit den übrigen Menschen und damit die langersehnte Unbefangenheit im Verkehr mit ihnen erlangt.

Zum Schluss noch ein Wort zu den Motiven, welche die demonstrirten Personen zur Operation veranlasst haben. Es liegt für den Uneingeweihten sehr nahe, Eitelkeit als die alleinige oder vorwiegende Triebfeder zu dem Entschlusse, sich operiren zu lassen, anzunehmen. Das ist jedoch bei den von mir Operirten keineswegs der Fall gewesen. Vielmehr war es der innige Wunsch, unbelästigt seines Weges gehen und unbefangen mit den Menschen verkehren zu können. Besonders deutlich trat dies in dem Falle der 38jährigen Dame in die Erscheinung. Als diese am 11. Tage nach der Operation von ihrem ersten Ausgange zurückkehrte, ergriff sie glückstrahlend meine beiden Hände und sagte: „Herr Doctor, ich kann Ihnen nur sagen, kein Mensch hat mich angesehen.“

XV.

Beiträge zur Lehre von dem Wesen und der Behandlung der angeborenen Verrenkungen des Hüftgelenks.

Von

Privatdocent Dr. **Joachimsthal**-Berlin.

M. H. Die uns seit einigen Jahren eröffnete Möglichkeit, in den Fällen von angeborener Hüftverrenkung, soweit sie uns in einem entsprechenden Alter zur Behandlung zugeführt werden, vielfach an vollkommen normale Zustände erinnernde Heilungsresultate zu erzielen, haben begreiflicher Weise in erhöhtem Maasse das Interesse für dieses Uebel erweckt. Man hat nicht nur von neuen Gesichtspunkten aus, in letzter Zeit an der Hand von Röntgenbildern, die anatomischen Verhältnisse studirt, die Frage der Aetiologie von Neuem erörtert, man hat auch die Diagnostik, speciell die differentielle Diagnostik gegenüber verwandten Affectionen weiter ausgebaut, die Aeusserungen des Leidens in den ersten Lebensjahren und Monaten verfolgt, um die Fälle frühzeitig zu erkennen und der Behandlung zuzuführen, man hat endlich die Technik dieser Behandlung, neuerdings besonders diejenige der unblutigen Reposition und ihrer Nachbehandlung, so vervollkommnet und vereinfacht, dass nunmehr selbst dem Praktiker in gewissen Grenzen die Möglichkeit der Ausführung der entsprechenden Maassnahmen gegeben ist.

M. H. Wenn ich mir zum wesentlichsten Gegenstand meiner heutigen Erörterungen vor Ihnen die Besprechung und theilweise Demonstration der von mir mit der unblutigen Reposition

der angeborenen Hüftverrenkung erzielten Resultate gewählt habe, so gestatten Sie mir, meinen diesbezüglichen Auseinandersetzungen einige Bemerkungen über die anatomischen und diagnostischen Verhältnisse dieser Deformität vorauszuschicken, da dieselben wesentlich zur Erläuterung meiner späteren Bemerkungen beizutragen im Stande sein werden.

Lassen Sie mich Ihnen zunächst an den Bildern einiger anatomischer Präparate diejenigen Veränderungen vor Augen führen, die sich bei der unbehandelt gebliebenen Luxation des Hüftgelenks im späteren Lebensalter auszubilden und die erheblichen durch die Deformität bedingten Störungen zu Stande zu bringen pflegen. Ich habe meine diesbezüglichen eignen Studien an fünf bereits dem Chirurgencongress demonstrirten, zum Theil hier aufgestellten Präparaten angeborener Hüftluxationen angestellt, von denen zwei mir von Herrn Prof. v. Hansemann aus der Sammlung des hiesigen Krankenhauses am Friedrichshain, ein weiteres Bänderpräparat von Herrn Geh.-Rath Garré in Königsberg freundlichst überlassen wurden, während die beiden anderen Objecte meiner eigenen Sammlung entstammen.

Es wird sich empfehlen, die wesentlichsten Veränderungen an den einzelnen Theilen des Gelenks der Reihe nach einer gesonderten Besprechung zu unterziehen.

Das grösste Interesse nimmt zunächst die Pfanne für sich in Anspruch. Dieselbe ist an allen fünf Präparaten, von denen zwei doppelseitige Verrenkungen aufweisen, und zwar stets in deutlichster Weise, vorhanden. Sie ist kleiner und flacher als normal, dabei aber an einzelnen Präparaten so vertieft, dass ein stark abgeschliffener Kopf, wie es beispielsweise an diesem einer rechtsseitigen angeborenen Luxation eines Erwachsenen entsprechenden Gelenk der Fall ist (Demonstration), namentlich in Abductionslage, noch nothdürftig in ihr Platz findet. Stets hat die Pfanne die normale Gestalt einer Hohlkugel verloren und sich dabei in eine mehr plane Fläche von der Form eines gleichschenkligen Dreiecks verwandelt, deren obere und namentlich hintere Umrandungen wallartig vorspringen; dem Foramen obturatorium gegenüber besteht kein Grenzwall. Während in den meisten Beschreibungen die Pfanne bei Erwachsenen in der Regel als von der Grösse eines kaum die Fingerbeere fassenden Grübchens geschildert wird, zeigt dieselbe an meinen Präparaten, wie Sie auch hier es beispielsweise sehen (Demonstration), überall Durchmesser von 3—4 cm und eine

zum Theil recht ansehnliche, wenn auch natürlich mit der gesunden Seite nicht annähernd vergleichbare Tiefe. Im Pfannengrunde finden sich vielfache Protuberanzen, durchsetzt von einer grösseren Anzahl von Ernährungslöchern. Das Becken erweist sich in der Pfannengegend überall als so verdickt, dass von einem Durchscheinen des gegen das Licht gehaltenen Knochens, wie auf der gesunden Seite, nicht die Rede sein kann.

An dreien der vorliegenden Objecte findet sich an der äusseren Darmbeinfläche, nach hinten und oben von dem hinteren oberen Pfannenrand, eine Vertiefung, die dem neuen Standort des Kopfes entspricht. Dass dieser sich bei der angeborenen Luxation am Becken oder, wie wir nachher sehen werden, nach der Annahme von Trendelenburg das Becken am Oberschenkel häufig in recht grossem Umfange bewegen, dafür liefert das von einer 47jährigen Kranken mit linksseitiger Verrenkung stammende Präparat hier (Demonstration) einen vortrefflichen Beweis. Besitzt doch hier die am Darmbein ausgeschliffene Grube Dimensionen, die diejenigen des überaus atrophischen Caput femoris um reichlich das Dreifache übertreffen. An dem in dem folgenden Bilde wiedergegebenen Becken (Demonstration) hat der rechtsseitig luxirte Oberschenkel offenbar einen festeren Halt gefunden; denn hier zeigt die oberhalb der Incisura ischiadica major gebildete Grube eine enge Umgrenzung und an dem stark durchscheinenden Knochen eine stärkere Aushöhlung als die ursprüngliche Pfanne selbst.

Wir finden weiterhin an sämmtlichen Präparaten unterhalb der Spina anterior inferior ossis ilei, entsprechend der hier verlaufenden Ileopsoassehne, eine tiefe Rinne. Diese schon von Dupuytren beschriebene Gleitfurche erklärt sich mit Leichtigkeit aus der Thatsache, dass gerade an dieser Stelle der erwähnte Muskel auf seinem Wege zum dislocirten Trochanter minor das Becken von unten her stützt. Von den weiteren zum Theil sehr ausgesprochenen Veränderungen am Becken verweise ich auf die bei den einseitigen Luxationen die gesammte Beckenhälfte betreffende, zum Theil recht beträchtliche Atrophie, die steilere Richtung der Darmbeinschaufel, die Verkleinerung des Angulus ossis pubis mit der durch sie bedingten Eversion des Sitzbeinhöckers, Veränderungen, die naturgemäss auch auf die Gestaltung des Foramen obturatorium nicht ohne Einfluss bleiben und namentlich dessen untere Spitze stark nach aussen abweichen lassen mussten. Der horizontale Schambeinast ver-

läuft auf der Seite der Verrenkung mehr in der Frontalebene und erscheint länger als an der gesunden Beckenhälfte. Die Symphyse weicht nach der normalen Seite ab. Die Pfanne liegt mehr an der Vorderseite.

Nach einem kurzen Hinweis auf die skoliotischen Veränderungen, die bei einseitigen Verrenkungen die an einzelnen Präparaten noch erhaltenen Lendenwirbel erkennen lassen (die Zuschrägung der keilförmig verbildeten Wirbel erfolgt, wie Sie sehen, nach der Seite des normalen Gelenks) wende ich mich nunmehr zur Betrachtung der für uns ungleich wichtigeren Verhältnisse am Oberschenkel, den wir in seinen einzelnen Theilen, dem Kopf, dem Hals und Schaft verfolgen müssen. Am Kopf, wie am ganzen oberen Femurende, constatiren wir ausnahmslos eine beträchtliche Atrophie, die zum Theil bis zum fast vollkommenen Schwinden des Kopfes fortschreitet. Die Abplattung der mit dem Darmbein in Contact gewesenen inneren und hinteren Fläche des Kopfes tritt besonders an dem hier abgebildeten Oberschenkel (Demonstration) bei der Betrachtung desselben von der Rückseite zu Tage. Die Ansatzstelle des Ligam. teres erscheint dabei als spitz zulaufender, von dem übrigen Kochen sich abgrenzender Vorsprung. Der Winkel, den der Schenkelhals mit dem Schaft bildet, ist fast stets im Sinne einer Coxa vara, meist bis zum rechten Winkel, verkleinert, der Schenkelhals beträchtlich verkürzt. Endlich verweise ich noch auf einen einem linksseitigen Hüftverrenkungspräparat entstammenden, in toto erhaltenen Oberschenkel (Demonstration), an welchem neben den geschilderten, hier besonders ausgeprägten Veränderungen am Kopf und Hals, wie sie bei dem Vergleich mit der gesunden Seite deutlich in die Augen springen, die in letzter Zeit besonders von Schede betonte Sagittalstellung des Collum femoris deutlich hervortritt. Bei der hier zur Aufnahme gewählten Frontalstellung beider Schenkelhälse musste der linke Oberschenkel eine Einwärtsrotation von ca. 30° vollführen.

M. H. Es erübrigt noch mit einigen Worten auf die Verhältnisse der Weichtheile einzugehen, zu deren Studium das vorher erwähnte Bänderpräparat besonders geeignet erscheint, da an seiner linken Seite die Kapsel noch in ihrer grössten Ausdehnung erhalten ist. Sie bildet zunächst mit der Gegend der alten Pfanne eine Art von Tasche, die Lorenz treffend mit der Form der üblichen Wagentaschen verglichen

hat, und dann eine kuppelförmige Umhüllung für den nach oben dislocirten Kopf, der entgegen der Norm schon durch die Kapsel hindurch seine Form erkennen lässt. Der nach oben lang ausgezogene Kapselschlauch besitzt in der Gegend des hinteren Pfannenrandes eine Art von Isthmus, durch den das Ligamentum teres, falls es, wie hier, vorhanden und dann meist stark verdickt ist, von dem normalen nach dem abnormen Standort des Kopfes zieht.

M. H. Lassen Sie mich Ihnen nun an der Hand einiger Röntgogramme vor Augen führen, wie sich uns die einschlägigen Verhältnisse bei Kindern in den ersten Lebensjahren präsentiren.

Die jüngste Patientin, bei der ich die Diagnose der angeborenen Hüftluxation zu stellen und ein Jahr später die unblutige Reposition auszuführen vermochte, war 6 Monate alt. Es lag bei ihr der seltene Fall vor, dass der Kopf direkt nach hinten und oben über den Pfannenrand getreten war, während, wie wir dies namentlich durch Untersuchungen von Kölliker wissen, in der Regel die Luxatio femoris congenita primär eine Luxation nach oben, nach der Art der Luxatio supracotyloidea, ist. Erst secundär geht diese Stellung in die einer Luxatio iliaca über. Zunächst stellt sich der Kopf, wie Sie dies hier an dem Bilde einer einseitigen Luxation erkennen, nach oben und aussen. An der gesunden Seite steht der Kopf in der Pfanne und zwar so, dass seine höchste Wölbung etwa in derselben Region liegt, wie der dem Y-förmigen Knorpel entsprechende helle Streifen. Auf der luxirten Seite ist die Pfanne wesentlich flacher, der Kopf steht nach oben und aussen neben der Spina ilei anterior inferior. Bei doppelseitigen Verrenkungen, wie Sie sie hier an dem von einem gleichfalls 2 jährigen Kinde gewonnenen Röntgenbilde sehen, finden sich dieselben Verhältnisse in analoger Weise auf beiden Seiten. Der Kopf kann in dieser Stellung, namentlich wenn er stark abgeplattet ist, auch später noch stehen bleiben; in der Regel aber entsteht, indem er hinter das Darmbein tritt, eine typische Luxatio iliaca. Wie Sie dies zunächst an dem Bilde einer einseitigen Verrenkung bei einem 9 Jahre alten Mädchen und dann an dem Skiagramm eines gleichaltrigen Mädchens mit doppelseitiger Verrenkung sehen, wird sein Schatten nunmehr nur durch den des vorgelagerten Darmbeins hindurch für uns erkennbar.

Bevor ich die Besprechung der anatomischen Verhältnisse

verlasse, möchte ich Ihre Aufmerksamkeit noch auf einen mehrfach von mir erhobenen Befund hinlenken, der in Bezug auf die Aetiologie der angeborenen Hüftluxationen unser Interesse verdient. Sie sehen hier das von einer 4jährigen Patientin mit typischer Luxation der rechten Seite vor der Reposition gefertigte Röntgenbild und erkennen an demselben auf der linken der klinischen Untersuchung nach anscheinend vollkommen normalen Seite einen weiten Gelenkspalt zwischen Kopf und Pfanne, ein flaches Pfannendach, einen kurzen antevertirten Schenkelhals, kurz Veränderungen, die wir, wie wir nachher sehen werden, nach geglückter Reposition einer Hüftgelenksluxation vielfach noch auf dem Skiagramm zu sehen gewohnt sind, und wie sie auch in diesem Falle nach der Einrenkung der rechten Seite noch linkerseits weiter bestehen. Aus solchen Befunden, die zuerst im Jahre 1900 von Bade aus Hoffa's Klinik berichtet worden sind, lässt sich vermuthen, dass am Hüftgelenk primär schon in frühester Zeit Veränderungen bestehen, wohl in wesentlichen Verbildungen der Gelenkkörper und Erweiterungen der Kapsel, die prädisponirend für das Zustandekommen von Luxationen wirken und, wenn Gelegenheitsursachen hinzukommen, zu einer Verrenkung der einen Seite führen, während eine solche auf der anderen Seite ausbleibt. Es liegt die Vermuthung nahe, dass bei solcher Anlage auch gelegentlich einmal noch in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens eine Luxation zu Stande kommt.

M. H. Während bekanntlich ältere und neuere Autoren als Ursache des in dem klinischen Bilde der angeborenen Hüftluxation eine so wesentliche Rolle spielenden schwankenden Ganges das Hinauf- und Hinabgleiten des abnorm beweglichen Oberschenkelkopfes an dem Darmbein bei dem Auftreten beschuldigen, hat Trendelenburg uns gezeigt, dass diese Anschauung nicht die richtige war. Er wies darauf hin, dass das Absonderliche und Charakteristische des pathologischen Ganges in entgegengesetzten Schaukelbewegungen des Oberkörpers einerseits, des Beckens andererseits gelegen ist und seine Ursache in der durch das Hinaufrücken des Trochanters und damit der Ansatzstellen der an ihm inserirenden Muskeln bedingten Insufficienz der Glutäen, speciell des Glutäus medius und minimus, findet. Diese Muskeln bewirken beim Gang des normalen Menschen, ebenso beim Stehen auf einem Bein, dass das Becken beim Auftreten auf dem entsprechenden Beine horizontal gestellt bleibt, ohne

nach der Seite des Gangbeins herunter zu fallen. Sie sehen dieses der Norm entsprechende Verhalten hier bei einer 9 jährigen Patientin mit rechtsseitiger Hüftgelenksluxation beim Stehen auf dem gesunden linken Beine (Fig. 1). Lassen wir sie sich jetzt auf

Figur 1.





Rechtsseitige Hüftluxation (Trendelenburg'sches Symptom).

das luxirte rechte Bein stellen und das linke, soweit es geht, erheben, so ist der Unterschied in die Augen springend. Das Becken fällt nunmehr nach der Gangseite zu herunter, der Oberkörper wird zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes nach der Standseite zu herüber gelegt. Dieselben Verhältnisse, das abwechselnde Fallen des Beckens nach der Gang-, des Oberkörpers nach der Standseite, das wir somit als die eigentliche Ursache des schwankenden Ganges erkennen, lässt sich auch an Momentaufnahmen, die von Kranken mit angeborenen Hüftverrenkungen während des Gehens gefertigt sind, wie beispielsweise an den Bildern eines 4jährigen Knaben mit doppelseitiger Hüftluxation (Fig. 2), deutlich vor Augen führen. Dass die erwähnten Muskeln

Figur 2.





Doppelseitige Hüftverrenkung. Gangaufnahmen. Trendelenburg'sches Symptom.

bei der angeborenen Hüftverrenkung die ihnen normaler Weise zukommende Arbeit nicht mehr zu leisten vermögen, wird evident, wenn man ihre Richtung in der Norm und bei nach hinten und oben gerücktem Trochanter vergleicht. Die Richtung ihrer Fasern wird so verändert, dass ihre Zugwirkung gleich Null wird, dass sie somit ihrer Aufgabe nicht mehr genügen können.

Die Kenntniss der Thatsache, dass die mangelhafte oder ganz ausgefallene Function des Glutäus medius und minimus und der dadurch bedingte Mangel der activen Abduction im Hüftgelenk die Ursache des watschelnden Ganges bei der angeborenen Luxation ist, hat nicht nur ein rein theoretisches Interesse. Die Beachtung des Trendelenburg'schen Symptoms erleichtert die Diagnose. Wir werden unsere Heilungsresultate erst dann als vollkommene anzusehen berechtigt sein, wenn unsere Kranken, auf dem operirten Beine stehend, das Gesäss der anderen Seite bis an oder über die Horizontale zu erheben vermögen.

Als ein Beweis für die besprochene von Trendelenburg zuerst betonte Ursache des Ganges der Hüftverrenkten darf die Thatsache gelten, dass sich bei einer der Hüftluxation vielfach in ihren Symptomen ähnlichen Affection, der Schenkelhalsver-

biegung oder Coxa vara, trotzdem der Kopf hier fest in der Hüftgelenkspfanne steht, also von einem Gleiten desselben an dem Darmbein keine Rede sein kann, dieselbe Gangart findet, wie bei der Luxation. Liegen doch hier in Folge der Verbiegung die Insertionsstellen für den Glutäus medius und minimus vollkommen analog wie bei der Hüftverrenkung. Sie sehen hier das Röntgenbild einer 10 jährigen Kranken mit einer solchen doppelseitigen Schenkelhalsverbiegung und erkennen an den von ihr gefertigten Gangaufnahmen (Fig. 3), noch besser bei der Betrachtung der Patientin selbst, das abwechselnde Fallen des Oberkörpers und Beckens wie bei der angeborenen Hüftgelenksluxation.

Figur 3.





Doppelseitige Schenkelhalsverbiegung. Trendelenburg'sches Symptom.

Endlich bin ich noch in der Lage, Ihnen eine Patientin mit doppelseitiger Lähmung des Glutäus medius und minimus zunächst im Bilde (Fig. 4) vorzuführen — wiederum mit derselben Gangstörung, wie sie bei der angeborenen Hüftluxation besteht. Es handelt sich um ein 12 jähriges Mädchen, bei dem der seltene Fall eingetreten ist, dass von einer im zweiten Lebensjahre aufgetretenen spinalen Kinderlähmung lediglich

Figur 4.




Doppelseitige Lähmung des Glutaeus medius und minimus nach Poliomyelitis. Gangaufnahmen.

eine Paralyse resp. Parese des Glutäus medius und minimus zurückblieb. Der Gang gleicht hier so täuschend dem bei der Hüftverrenkung, dass die Patientin mir mit dieser Diagnose überwiesen wurde. Wie das Röntgenbild es zeigt, stehen beide Köpfe in der Pfanne. Der Oberkörper fällt beiderseits beim Auftreten nach der Standseite. Das zu starke Herabsinken des Beckens nach der Gangseite wird durch die jedesmal sich kräftig anspannenden hypertrophischen Sacrolumbales verhindert.

Ich wende mich nunmehr zur Besprechung der Behandlungsresultate der angeborenen Hüftverrenkungen.

Ohne an dieser Stelle des Genaueren auf technische Dinge einzugehen, erwähne ich nur, dass ich in den zur Demonstration dienenden Fällen die unblutige Reposition annähernd nach den von Lorenz gegebenen Vorschriften vollführt habe. Als untere Grenze für den Beginn der Behandlung galt im allgemeinen die zweite Hälfte oder besser das Ende des zweiten Lebensjahres, da es vor dieser Zeit nur schwer fällt, den Verband sauber zu halten, als obere Grenze für einseitige Luxationen das 8.—10., für doppelseitige das 6. Lebensjahr. Hält man sich an diese Altersgrenzen, so vermeidet man jegliche Schädigung der Pa-

tienton, wie ich sie in keinem Falle in Gestalt der vielfach in der Litteratur erwähnten Fracturen Paralysen etc. erlebt habe. Eine einleitende Schraubenextension von 10—15 Minuten Dauer erwies sich nur bei Kindern über das fünfte Lebensjahr hinaus als nothwendig. Bei jüngeren Kindern wurde nach der Empfehlung von Kümmell sofort mit der Abduction begonnen. Während das Becken von einem Assistenten exakt fixirt wurde, wurde, bei gleichzeitigem manuellem Druck auf den Trochanter, die Abduction des im Hüft- und Kniegelenk rechtwinklig oder je nach den Umständen auch mehr spitz- oder stumpfwinklig flectirten Beins soweit bewirkt, bis der Kopf unter stets deutlichem Geräusch in die Pfanne einschnappte, was vielfach schon bei einem leichten Grad von Abduction geschah, während andererseits der Oberschenkel häufig bis über die Frontalebene hinaus geführt werden musste, ehe die Reposition erfolgte. Bei einem 1½jährigen Kinde gelang die zu dauernder Heilung führende Einrenkung ohne Narkose. In extremster Abductions- und rechtwinkliger Flexionsstellung des Hüftgelenks bei indifferenter Rotationsstellung des Beines wurde nach der Reposition ein Becken und Oberschenkel bis zum Kniegelenk umschliessender Verband angelegt, an dem nach den Empfehlungen von Jul. Wolff, Ducroquet u. A. oberhalb des Trochanters ein muldenförmiger Eindruck angebracht wurde, durch den man am sichersten eine Reluxation verhindert. Ich fertige diesen Verband in Bauchlage auf einem gewöhnlichen Operationstisch, an dem eine zu diesem Zweck von mir construirte Beckenstütze angebracht ist. Während der Anlegung der Gipsbinden und namentlich während des Erhärtens des Verbandes wird das eingerenkte Bein unterhalb des Kniegelenks mit der einen Hand fixirt, während die andere Hand mittelst des hakenförmig zusammengelegten Zeigefingers mit aller Kraft oberhalb des Trochanters die erwähnte Mulde einzudrücken sich bemüht. (Fig. 5.) Der Eintritt eines Decubitus an dieser Stelle ist nicht zu befürchten.

In dem so angelegten Verbande werden schon nach durchschnittlich 10 Tagen, nachdem die Ungleichheiten in der Länge beider Beine durch eine entsprechende Korkunterlage unter dem Stiefel der reponirten Seite ausgeglichen sind, die ersten Gehversuche unternommen, die, wie Sie sich an einzelnen Beispielen hier überzeugen können, bald zu einer vollkommen sicheren eigenen Fortbewegung der Kinder führen.

Der durch eine übergelegte Wasserglasbinde widerstands-

Figur 5.



Verbandanlegung nach der unblutigen Reposition einer linksseitigen angeborenen Hüftluxation.

fähiger gemachte Verband bleibt durchschnittlich 3 Monate liegen. Es wird alsdann in der Regel auf jede weitere Fixation verzichtet; vielmehr den Kindern überlassen, während wir selbst jegliche Manipulationen thunlichst vermeiden, durch eigene Bemühungen sich selbst wieder die normale Beweglichkeit der Hüfte zu schaffen. Das Bild, welches sich gewöhnlich nach Abnahme des Verbandes darbietet, ist eine in Folge von Verkürzung der vorderen Kapseltheile fixirte Abductionsstellung des kranken Hüftgelenks. Flexion und Extension sind dabei in gewissen Grenzen frei. Schon in den ersten Tagen, während welcher Bettruhe verordnet wird, fordert man die Kinder auf, das kranke Bein möglichst in Parallelstellung mit dem anderen zu bringen. Hierbei tritt meist eine starke Beckensenkung ein, die eine im Gegensatz zu der früheren Verkürzung höchst auffallende Verlängerung des ursprünglich kürzeren Beines vortäuscht und wegen ihres namentlich bei älteren Kindern langen Bestandes häufig die Eltern im höchsten Grade beunruhigt. Das Sitzen, bei dem der Längenunterschied beider Beine gleichfalls sehr deutlich in die Erscheinung tritt, ist schon nach wenigen

Tagen zu gestatten. Durchschnittlich am 10. Tage, nachdem uns inzwischen eine Röntgenaufnahme die Gewissheit gebracht hat, dass der Kopf sich im Pfannenniveau befindet, werden die ersten Gehversuche unternommen und zwar meist mit der halben Sohlenerhöhung, wie sie, während der Verband lag, benutzt wurde.

Meist in sehr schnellem Tempo kann man diese Erhöhung vermindern und ist dann meist bald genöthigt, an dem gesunden Beine eine Erhöhung von 2—3 cm anzubringen, um den jetzt bestehenden durch die Beckensenkung auf der reponirten Seite bedingten Längenunterschied auszugleichen. In diesem Stadium habe ich die mir von ausserhalb überwiesenen Kinder ruhig ohne Verband nach Hause entlassen und dann häufig nach Monaten, ohne dass irgend welche weiteren Maassregeln zur Anwendung kamen, die Freude gehabt, sie mit einem so vollkommen normalen Gelenk wieder zu sehen, dass die klinische Untersuchung kaum noch eine Andeutung des früheren Uebels nachweisen konnte, und nur das Röntgenbild, wie wir sehen werden, noch anatomische Differenzen entdecken liess, die an die Veränderungen erinnern, wie wir sie in der ausgesprochensten Weise vorhin an den Präparaten kennen gelernt haben.

Bei doppelseitigen Luxationen habe ich es in meinen bisherigen Fällen mit Rücksicht auf die sonst stark behinderte eigene Fortbewgung der Kinder vorgezogen, zunächst die eine Seite zu reponiren und nach 6—8 Monaten, nachdem inzwischen die normale Beweglichkeit auf dieser Seite wieder eingetreten war, in gleicher Weise die andere Seite zu behandeln.

M. H. Lassen Sie mich nun Ihnen einige nach den eben geschilderten Principien behandelte Patienten vorführen.

Ich zeige Ihnen zunächst eine 9jährige Patientin, die sich in dem vor 8 Monaten nach Reposition einer linksseitigen Luxation angelegten Verbande vortrefflich fortbewegt. Die Einrenkung gelang hier nach 15 Minuten langer Extension mit der Flügelschraube und nach 10 Minuten lang fortgesetzten Abductionsmanövern unter sichtbarem und weithin hörbarem Einschnappen bei einem Flexions- und Abductionswinkel von 90°. Der erste und einzige Verband, an dem Sie noch deutlich die muldenförmige Vertiefung oberhalb des Trochanters wiederfinden, soll binnen kurzem entfernt werden.

Auch die zweite 5jährige Patientin mit linksseitiger Luxation, die erst vor 14 Tagen eingerenkt ist, vermag sich in ihrem Verbande schon ohne Unterstützung leidlich in der Weise fortzubewegen, dass sie, wie es die Kinder häufig in der ersten Zeit mit Vortheil thun, die linke Hand auf den Oberschenkeltheil des Verbandes stützt. (Fig. 6.)

Es folgt eine 6jährige Kranke, bei der vor 6 Monaten die linke Seite eingerenkt und vor 3 Monaten der Verband entfernt wurde. Im Gegensatz zu früher steht der ehedem 3 cm nach oben gerückte Femur-

Figur 6.




5jährige Patientin mit linksseitiger reponirter Hüftluxation im Verbande.

kopf nunmehr im Pfannenniveau gegenüber dem Yförmigen Knorpel. Auffallend ist noch immer eine durch eine entsprechende Beckensenkung bedingte Verlängerung der Extremität, die uns zwingt, den Stiefel der gesunden rechten Seite um 2 cm zu erhöhen.

Bei der nächsten jetzt 8jährigen Patientin mit vor $1^1/_4$ Jahren reponirter linksseitiger Luxation besteht auch jetzt noch eine Verlängerung der ehedem 4 cm kürzeren linken Extremität um 1 cm und dementsprechend eine leichte Behinderung der vollen Adduction, während die übrigen Bewegungen im Hüftgelenk vollkommen frei sind, und der Gang ein guter geworden ist.

Weiterhin erlaube ich mir, Ihnen eine Anzahl von Dauerresultaten vorzuführen.

Der 10jährige Patient, den Sie zunächst sehen, ist von mir vor 5 Jahren der unblutigen Einrenkung einer rechtsseitigen Luxation unterzogen worden. Der Kopf hat hier, wie dies vielfach ohne Schaden für die spätere Function geschieht, nicht genau im Pfannenniveau, sondern etwas vor demselben seinen dauernden Platz gefunden. Das Resultat ist in jeder Beziehung ein vorzügliches, das Hinken und die Verkürzung sind vollkommen beseitigt. Patient vermag das Hüftgelenk nach jeder Richtung hin frei zu bewegen und, auf dem ehedem luxirten Beine

stehend, das Becken in der Horizontalen zu halten (Fig. 7). Es lag hier einer der vorher erwähnten Fälle vor, in denen auch die dem klinischen Befunde nach anscheinend gesunde Seite am Röntgenbilde Veränderungen erkennen liess, ein flaches Pfannendach, einen weiten Abstand des Kopfes, der mit seiner äusseren Hälfte die Gegend des Acetabulum nach aussen überragte. An dem vor wenigen Tagen angefertigten Skiagramm sehen Sie, dass diese linksseitigen Abweichungen sich spontan vollkommen zu normalen umgestaltet haben.


Figur 7.



10 jähr. Patient mit rechtsseitiger Luxation, 5 Jahre nach der unblutigen Reposition. Das Trendelenburg'sche Symptom ist geschwunden.

Die zweite, jetzt 9jährige Patientin ist vor nunmehr 4 Jahren an einer linksseitigen angeborenen Hüftverrenkung von mir behandelt worden. Die Verkürzung betrug 4 cm, so dass die Kranke stark hinkte und den Fussboden nur mit den Zehenspitzen berührte. Sie zeigt jetzt, wie Sie sehen, ein in jeder Beziehung tadelloses Resultat. Der Kopf steht, wie dies auch stereoskopische Röntgenaufnahmen erweisen, fest in der Hüftgelenkspfanne. Ein am äusseren Ende des Pfannendaches nach unten vorspringender Zapfen trägt wesentlich dazu bei, den sicheren Halt, den der Kopf am Becken findet, zu verstärken. Während das Caput femoris annähernd die Grösse desjenigen der anderen Seite erreicht hat, fällt an den sowohl in Einwärts- wie in Auswärtsstellung

gefertigten Bildern nur noch eine gewisse Kürze des Schenkelhalses auf, deren Eindruck noch durch eine leichte Sagittalstellung vermehrt erscheint.

Aehnliche Verhältnisse finden sich bei der dritten 9jährigen Patientin, bei der die Reposition der linksseitigen Verrenkung vor $2^1/_2$ Jahren erfolgt ist. Das Röntgenbild zeigt hier jetzt eine tiefe, wenn auch mit der Pfanne der normalen Seite noch nicht vergleichbare Höhlung, in der der Kopf jedenfalls eine sichere Stütze findet. Der letztere hat annähernd die Grösse des rechtsseitigen Caput femoris. Auch hier ist man, wie bei der vorigen Patientin, erstaunt, im Gegensatz zu dem vortrefflichen functionellen Verhalten des Hüftgelenks, bei der Durchleuchtung noch einen recht kurzen antevertirten Schenkelhals zu finden.

Die vierte als dauernd geheilt zu betrachtende Patientin hatte eine rechtsseitige Luxation, die gleichfalls vor $2^1/_2$ Jahren auf unblutigem Wege eingerenkt wurde. Bei dieser Patientin ist, wie bei einer grossen Anzahl der übrigen von mir behandelten Kinder, die Behandlung vollkommen ambulant durchgeführt worden. Sie sehen, dass auch bei ihr das Trendelenburg'sche Symptom nicht mehr besteht, dass sie vielmehr in gleicher Weise auf dem rechten, wie auf dem linken Beine stehend das Becken nicht nur in der Horizontalen zu halten, sondern über dieselbe zu erheben vermag (Fig. 8).

Figur 8.





Rechtsseitige Luxation bei einer 9jährigen Patientin $2^1/_2$ Jahre nach der Reposition. Das Trendelenburg'sche Symptom ist geschwunden.

Bei jüngeren Kindern (als Beweis mögen Ihnen die drei folgenden 5, $3^1/_2$ und 8jährigen Patienten gelten, bei denen vor 1 bis 2 Jahren Einrenkungen ein- und doppelseitiger Hüftluxationen von mir vollführt wurden), erzielt man nicht nur in functioneller, sondern auch nach Ausweis der Röntgenbilder in anatomischer Hinsicht fast vollkommene Resultate; denn wie Sie sich mit Leichtigkeit an den Kindern überzeugen können, ergiebt jetzt nicht nur die klinische Untersuchung ein so vorzügliches Verhalten des früher luxirt gewesenen Gelenks, dass es schwer fällt, zur Zeit festzustellen, welche Seite die ehedem verrenkte war, sondern auch das Skiagramm auf beiden Seiten fast gleiche Verhältnisse. Nur das Pfannendach zeigt mehrfach am äusseren Rande kleine Vorsprünge und der Schenkelhals auf der früher luxirten Seite eine etwas geringere Länge; sonst lässt sich namentlich, was die Grösse des Kopfes, seine Stellung zum Y-förmigen Knorpel, seine Entfernung von demselben etc. anlangt, ein Unterschied gegenüber der anderen Seite nicht mehr entdecken. Die zuletzt demonstrirte Patientin mag Ihnen gleichzeitig als Beweis dafür dienen, dass wir selbst nach dem Eintritt einer Reluxation, wie ich sie in einem kleinen Bruchtheil meiner Fälle gesehen, und wie sie alle Autoren, selbst bei lang andauernder Fixation, beschreiben, den Muth nicht sinken zu lassen brauchen. Ist es doch nach Entfernung des nach der ersten Einrenkung der linken Seite angelegten Verbandes zu einer Reluxation nach hinten gekommen, und trotzdem hat die erneute Reposition mit der gleichen Nachbehandlung ein in jeder Beziehung tadelloses Resultat herbeigeführt.

M. H. Nach den in der Litteratur bisher vorliegenden Angaben wird es in der Regel für nöthig erachtet, die Zeit der Immobilisation nach der unblutigen Einrenkung wesentlich länger auszudehnen, als dies bei meinen Ihnen hier vorgeführten Fällen geschehen ist. Nur Wolff hat in seinem vor Ihnen im Jahre 1899 gehaltenen Vortrage zunächst von einem 7jährigen Knaben berichtet, bei dem schon 8 Monate nach der Einrenkung einer linksseitigen Luxation ohne Schaden die endgültige Abnahme des Verbandes erfolgte, und weiterhin einen besonders glücklichen Fall mitgetheilt, bei dem die Fixationsperiode im Ganzen nur $3^1/_2$ Wochen hindurch gedauert hat, und dennoch ein vorzügliches Resultat zu Stande kam. Es handelte sich um eine Patientin, bei der im Alter von 4 Jahren und 11 Monaten eine rechtsseitige Luxation unblutig eingerenkt wurde. 11 Tage darnach wurde das Kind, mit rechtsseitiger Sohlenerhöhung ziemlich gut umhergehend, aus der Klinik entlassen. Sehr bald darauf erkrankte dasselbe an Masern. Unterhalb der rechten Spina anterior superior entstand ein Abscess, der es nothwendig machte, den Verband zu entfernen. Es war in Aussicht genommen, sobald irgend möglich, einen neuen Verband anzulegen. Da indess die Untersuchung der Hüftgegend stets wieder aufs Neue zeigte, dass der Femurkopf nicht aus

seiner neuen Stellung herausgerutscht war, so wurde die Anlegung des neuen Verbandes immer wieder hinausgeschoben und zwar so lange, bis sich endlich ergab, dass überhaupt kein neuer Verband nothwendig wäre.

Im Gegensatz dazu finden wir sonst fast überall Vorschriften für eine wesentlich längere Fixationsperiode nach der Reposition, als dieselbe in meinen Fällen für nothwendig erachtet wurde. So pflegt Lorenz selbst die gewählte Primärstellung durch 4—5 Monate zu fixiren und beginnt erst dann mit der etappenweisen Stellungscorrectur mittelst weiterer Fixationsverbände. Im Allgemeinen nimmt nach seinen Angaben die strenge Fixationsbehandlung etwa die Dauer von 9 Monaten in Anspruch, kann aber häufig schon während der letzten 3 Monate durch Anwendung abnehmbarer Fixationshülsen eine Erleichterung erfahren. Dreesmann, Broca und Mouchet u. A. immobilisiren 6 Monate lang. Hagopoff in Constantinopel, der den Eintritt einer wirklichen Reposition übrigens für ein nur ausnahmsweise eintretendes Ereigniss erachtet, vielmehr glaubt, dass es meist nur gelingt, eine günstigere Einstellung des Kopfes im Pfannenniveau zu erlangen, will ein freies Umhergehen des Patienten nach der „Einrenkung“ erst sehr spät (bei Knaben nicht vor $2^1/_2$ Jahren), und auch dann nur mit der grössten Vorsicht, unter Benutzung eines besonderen Apparates, mit Verbot des Treppensteigens, Springens u. dgl. m., gestatten.

Die im Gegensatz zu diesen Angaben bei meinen Patienten erreichten Resultate dürften jedenfalls dafür beweisend sein, dass es vielfach bereits nach wesentlich kürzerer Zeit möglich ist, die Kranken sich selbst zu überlassen und damit naturgemäss die ganze Behandlung wesentlich zu vereinfachen.

XVI.

Laparotomia Hypogastrica extraperitonealis zur Heilung des Gebärmutterscheidenkrebses und des Mastdarmkrebses.

Von

A. Mackenrodt.

Zwei Wege stehen für die Entfernung der krebsigen Organe des kleinen Beckens offen, der abdominale und der vaginale. Nachdem um die Mitte des vorigen Jahrhunderts beide Operationsarten mit einem gänzlichen Fiasco geendigt hatten, obwohl sich die grössten Meister jener Zeiten damit abgemüht hatten, muss die Wiederaufnahme der abdominalen Totalexstirpation W. A. Freund's vor 25 Jahren unter Anwendung einer besseren auf rationellen anatomischen Grundlagen aufgebauten Technik, sowie der Antisepsis um ihrer Kühnheit und Grösse willen die Bewunderung und Anerkennung aller Zeiten finden. Aber die Zeit und das sind die Menschen dieser mächtig aufstrebenden Periode fühlten sich und waren noch den Anforderungen dieser genialen Operation noch nicht gewachsen, mit welcher Freund seiner Zeit weit voraus geeilt war. Die Concurrenzoperation, die vaginale Totalexstirpation mit ihren kleinen Bindegewebswunden und ihrer geringen Berührung der Peritonealhöhle und den naturgemäss hierdurch verringerten Gefahren, ferner der Fortfall fast jeder Art von Nachbehandlung erschien bequemer und convenienter. Aber den glänzenden Augenblicksresultaten folgten sehr betrübende Dauerresultate, über deren Umfang ich hier vor den Hausärzten der Operirten nicht zu sprechen brauche. Immer weiter wurde nunmehr die Operationsgrenze vom Krankheitsherd ab vorgeschoben, um radical zu operiren. Es ist nicht zu

leugnen, dass eine gewisse Verbesserung der Dauerresultate hierdurch erreicht wurde, zugleich aber auch mit der Vergrösserung der Wunden eine Erhöhung der Operationsgefahr. Nachdem wir die Verbreitungswege des Genitalcarcinoms besser kennen gelernt haben, ist es als nothendig erkannt, dass thunlichst die Parametrien als Infectionsherde ganz auszuräumen sind. Hat schon Freund dieses als Nothwendigkeit erkannt und gerade desshalb den abdominalen Weg betreten, so ist es heute klar, dass auch die modernste und weitgehendste vaginale Totalexstirpation nicht entfernt so ausgiebig an die Parametrien heranreicht als schon in den ersten 25 Jahre zurückliegenden abdominalen Operationen Freund's erreicht worden ist.

Neben der gründlichen Ausräumung der Parametrien und, wir wollen es hinzufügen, der oberen Scheide, ist nunmehr noch die Drüsenfrage in den Vordergrund getreten. Die regionären Beckendrüsen sind beim Carcinom der Genitalien in einem hohen Procentsatz mit Krebsherden erfüllt, welche, wenn nicht zugleich mit den Genitalien entfernt, das Leben der Kranken vernichten. Die Thatsache, dass bei der Operation als völlig unverändert befundene Drüsen nach 5—6 und 7 Jahren plötzlich ohne gleichzeitige anfängliche Mitbetheiligungen des Beckenbindegewebes zu grossen isolirten Krebstumoren auswachsen, macht es wahrscheinlich, dass schon früh, wenn auch für unsere Untersuchungsmethoden nicht erkennbar, die meisten auch scheinbar ganz unveränderten Beckendrüsen Carcinomelemente beherbergen, welche nach jahrelanger oder kürzerer Latenz in ein rapides und vernichtendes Wachsthum gerathen können. Man muss sich deshalb wundern, dass ohne gleichzeitige Drüsenausräumung überhaupt Fälle recidivfrei geblieben sind, und kann das nur so erklären, dass unter Umständen, welche uns nicht bekannt sind, die Carcinomzellen in den Drüsen wieder zu Grunde gehen. Ich wenigstens glaube diesen Untergang in allen seinen Stadien oft gesehen zu haben.

Wenn aus diesen Beobachtungen für die Operation Schlüsse gezogen werden sollen, so müssen wir die Drüsenausräumung zum Princip erheben, und zwar müssen wir consequenter Weise die Entfernung aller zu den erkrankten Organen in Beziehung stehender Drüsen fordern. Diesen beiden Forderungen aber, nämlich der gründlichen Ausräumung sowohl der Parametrien, als auch der Beckendrüsen, kann nur der abdominale Operations-

weg genügen und mit dieser Erkenntniss fällt für die malignen Neubildungen der vaginale als concurrenzunfähig endgültig.

Die therapeutische Berechtigung dieser Schlussfolgerungen dürfte vom anatomischen wie vom klinischen Standpunkt aus unanfechtbar sein und im Princip auch von denen zugegeben werden, welche heute noch grundsätzlich das vaginale Operationsverfahren üben. Können sie doch zu ihrer Rechtfertigung anführen, dass es mit der praktischen Durchführbarkeit der meisten grossen Forderungen anders aussieht als in der verlockenden Theorie. Sie werden zwar zugeben, dass durch die Laparotomie unter Erhöhung der Operationsgefahr etwas mehr Parametrium entfernt werden könne, dass aber im übrigen, was die Drüsenveränderung betrifft, die Möglichkeit einer totalen Ausräumung nicht bewiesen sei, und dass ja hierin Erfahrene, z. B. Wertheim, sich von einer anfänglich versuchten principiellen Ausräumung schliesslich auf eine partielle Entfernung nur der durch das Beckenperitoneum durchzufühlenden vergrösserten Drüsen zurückgezogen hätten, und dass mit dieser Beschränkung jene mit soviel Hoffnungen in die Welt gesetzte sogenannte erweiterte Freund'sche Operation eben auch nur, wie jede vaginale Totalexstirpation eine Palliativoperation sei, welche zu ihrem endgültigen Ziel der Dauerheilung noch des Zufalls bedürfe, dass entweder die zurückbleibenden Drüsen nicht inficirt waren, oder dass die in ihnen gefangenen Krebselemente wieder zu Grunde gehen. Der schliessliche glückliche Ausgang einer solchen unzureichenden Operation sei also kein Verdienst von Operation und Operateur. Sie können weiter behaupten, dass der ernstlich durchgeführte Versuch einer radicalen Drüsenentfernung wenigstens nach den bisherigen von der offenen Bauchhöhle aus unternommenen Versuchen, z. B. bei Wertheim, eine so hohe Mortalität aufweisen, dass wohl durch die Zufallsresultate der vaginalen Totalexstirpation oder durch die Freund'sche Operation mit partieller Drüsenveränderung immer noch mehr Menschen dauernd erhalten werden, als durch jene Radicaloperation.

Lange vor Wertheim, Rumpff und Ries, nämlich 1894 habe ich mit ebenso ausgedehnten Operationsgrenzen als wie sie jetzt Wertheim beschrieben hat, mit ungefähr denselben technischen Mitteln die alte Freund'sche Operation zu erweitern versucht und darüber in der Zeitschr. f. Gyn. berichtet. Die Unmöglichkeit einer genügenden Versorgung der grossen Binde-

gewebshöhlen allein von der Scheide aus oder unter Zuziehung einer Peritonealdrainage hatte eine so hohe Mortalität zur Folge, dass ich die Abdominaloperation aufgab und zur vaginalen zurückkehrte unter Anwendung einer Technik, wie sie dann auch von Schuchardt angewendet und beschrieben wurde.

Indessen durch die Operationseffecte der Laparotomie verwöhnt, missfiel mir die Inferiorität der vaginalen Operation bei jedem neuen Falle mehr und ich gab es nicht auf nach besseren technischen Mitteln zu suchen, um unter Umgehung der Lebensgefahr nach einer wirklich radicalen Operation zu suchen.

Nachdem ich mich durch anatomische Studien davon überzeugt hatte, dass in der That eine Entfernung aller zu den Beckenorganen gehörigen Drüsen möglich sei, handelte es sich darum: 1. den Zugang zum Beckenbindegewebe gegnügend übersichtlich zu schaffen, 2. die grosse Gefahr der Peritonitis auszuschalten, 3. durch eine ausreichende Wundversorgung der grossen Beckenbindegewebswunden der Gefahr der Bindegewebsphlegmone zu begegnen.

1. Medianschnitt, Winkelschnitt wie bei Amann oder Querschnitt durch die Bauchdecken geben den Zugang wohl zu den Parametrien, nicht aber zu den Drüsen bis an die Aorta heran frei. So entstand durch Leichenversuche ein zungenförmiger Schnitt, welcher die Muskelansätze der Recti knapp an der Symphyse abtrennt, aber zunächst ohne Eröffnung des Peritoneums. Sodann geht jederseits an der Grenze der Recti abd. der Schnitt extraperitoneal in die Höhe bis zur Zone der Spin. ant. sup.

2. Hiernach wird über der Blasengrenze das Peritoneum eröffnet. Die Blasenwand zur Verhütung stärkeren Hinabsinkens und zum Verschluss des Spat. Retzii mit einigen Suturen unter der Symphyse angeheftet, dann der Uterus herausgezogen und die Adnexe abgebunden und von der Beckenwand abgeschnitten.

Hierauf wird hinter dem Uterus quer von einer Seite nach der anderen das Peritoneum der vorderen Bauchwand auf die hintere Beckenwand über das Rectum hinweg aufgenäht, so dass die Bauchhöhle nunmehr fest über dem kleinen Becken geschlossen ist. Die fernere Ausführung der Operation im Bindegewebe, sowie an den Drüsen verläuft völlig extraperitoneal. Der Uterus mit Parametrien von der zugehörigen Scheide wird entfernt, sodann seitlich das im Becken den Wänden anhaftende Peritoneum zurückgeschoben; es liegt der gesammte Gefäss- und

Drüsenapparat des kleinen Beckens vor uns. Alles Bindegewebe mit den eingebetteten Drüsen, sowohl den inneren Leistendrüsen, den iliacalen, jenen an der Anonyma Iliaca, den hypogastrischen, jenen Drüsen, welche das Lig. rotund. begleiten, endlich mit den um den Nerv. obturat. gelegenen Drüsen wird mitsammt allen verbindenden Lymphgefässen entfernt. Die grossen Gefässe laufen isolirt durch den Beckenraum.

3. Die eigentliche Operation ist vollendet, es beginnt die Wundversorgung.

Ueber dem Rectum wird ein Gazedrain nach der Scheide hinausgeleitet, darüber die Blase mit Blasenperitoneum hinübergezogen und mit der hinteren Beckenwand vernäht, wie ein Dach über dem Rectum-Vaginalraum.

Die Drüsenhöhlen werden mit Mikulicz'schen Tamponbäuschen fest ausgestopft und breit durch die Seitenschnitte des zungenförmigen Lappens herausgeleitet.

Die abgetrennten Recti werden mit versenkten Silberdrahtnähten, welche sich allein von allem anderen Material bewährt haben, an der Symphyse befestigt, darüber noch mit durch die Haut durchgreifenden Silkfäden, welche nicht so leicht durchschneiden. Darüber der Verband.

War bei der früher angewendeten Wundversorgung noch manche Störung zu verzeichnen, so sind seit Einführung der Mikulicz'schen Drainage 11 der complicirtesten und theilweise bis an die äusserste Grenze vorgeschrittenen Fälle glücklich verlaufen bis auf einen, welcher an einem Herzfehler zu Grunde gegangen ist. Während Wertheim und die Anhänger des intraperitonealen Operirens zur Verringerung der Gefahr ihre Indicationen immer mehr einschränken mussten selbst bis zur Grenze des vaginalen Operirens, bin ich von Fall zu Fall unter stetiger Verbesserung des Verlaufs immer weiter gegangen, habe mich nicht gescheut, die Blase zu reseciren, habe bei jauchiger Pyometra operirt, habe in mehreren Fällen sogar von der Aorta die Drüsen entfernt, jedenfalls nach unten von der Gabelung der Iliaca ab keine Drüse zurückgelassen, oft genug bis an die Vulva die ganze Scheide entfernt, ja ich habe mich schliesslich nicht gescheut mit dem Uterus die ganze Ampulla recti zu entfernen, und immer der befriedigende Verlauf. Das ist kein Zufall sondern die Frucht planmässigen Vordringens und unablässigen Ringens mit Schwierigkeiten und Gefahren, welche anfänglich mir und anderen unüberwindlich erschienen.

Es liegt auf der Hand, dass die eclatanten Vortheile dieses Verfahrens gegenüber jedem anderen es nahe legen müssen beim Carcinoma recti denselben Weg zu gehen. Die Verbindungen des Rectum mit namentlich der Vagina und dem Parakolpium, die Unmöglichkeit einer anatomischen Trennung des seitlichen Paraproktium vom Parakolpium, die Häufigkeit der Recidive in dem Parakolpium, welche ich nach isolirter Mastdarmexstirpation gesehen habe, ist die Veranlassung dafür, dass ich niemals mehr bei Carcinoma recti das Rectum ohne die Scheide mitsammt dem Parakolpium und den Uterus mitsammt dem ganzen Douglas und namentlich den hinteren Parametrien, welche wie das Parakolpium für Uteruscollum und das Rectum gemeinschaftlich Lymphbahnen enthalten, fortzunehmen. In wie vollkommener Weise dieses möglich ist, ersehen Sie aus dem Präparate, welches ich nach 7 monatlichem Bestande des Rectumcarcinoms vor 11 Tagen gewonnen habe.

Man kann das ganze Rectum, ja das Colon mit allem zugehörigen Bindegewebe so hoch als beliebt auslösen und das Ende in den Sphincter einnähen, alles in einer Sitzung. Sie sehen an dem Präparat alle Theile im Zusammenhang, wie wohl in gleichem Umfange noch niemals operirt und gezeigt wurde bei leben gebliebenen Kranken. Der Verlauf ist völlig glatt gewesen.

Genau wie beim Uteruscarcinom ist es auch bei dieser Operation des Rectumcarcinoms ohne Weiteres möglich, die hypogastrischen wie auch die inneren Leistendrüsen und überhaupt alle zum Rectum gehörigen Beckendrüsen radical auszuräumen, ein Vortheil, der bei den bisherigen zweifelhaften Resultaten der Operation des Mastdarmkrebses nicht hoch genug eingeschätzt werden kann. Ebenso fällt natürlich jede Knochenvoroperation fort, die hier ja keinen Sinn hätte. Der übrige Verlauf der Operation ist genau wie bei der Operation des Uterusscheidenkrebses, ebenso die Wundversorgung.

Die Chirurgen wird es interessiren, dass diese umfänglichste, einfachste und sicherste aller Totalexstirpationen des Rectum auch beim Manne und zwar noch sehr viel leichter als beim Weibe durchzuführen ist.

XVII.

Ueber multiple hereditäre Exostosen.

Von

Dr. Jungmann.

Da die Fälle von multipler hereditärer Exostosenbildung zu den selteneren gehören, dürfte es nicht uninteressant erscheinen, an der Hand dreier einer Familie angehöriger, mit solchen Exostosen behafteter Patienten das recht charakteristische Krankheitsbild zu besprechen und einzelnen Fragen, die sich an die Affection knüpfen, näher zu treten.

Anfang März d. J. kam ein 9jähriger Knabe in die Poliklinik des Herrn Privatdocenten Dr. Joachimsthal, an dessen Körper, wie der Vater angab, seit dem 4. Lebensjahre das Auftreten grösserer und kleinerer Geschwülste beobachtet worden war. Die Tumoren waren gänzlich schmerzlos und hinderten das Kind in seinen Bewegungen nicht. Nur das langsame, aber ständige Wachsthum der Tumoren und einige Verbildungen im Bereiche der Knochen veranlassten dazu, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Das Kind soll niemals krank gewesen sein und ist geistig ausserordentlich rege. Die Dentition ist ohne jede Störung vor sich gegangen; der Knabe konnte am Schlusse des 1. Lebensjahres laufen. Er ist für sein Alter gracil gebaut, die Körperlänge beträgt 1,16 m, die Muskulatur und das Fettpolster sind gering entwickelt. Drüsen oder Exantheme sind nicht zu bemerken. Die Gesichtsfarbe macht einen gesunden Eindruck.

An den Schädel- wie Gesichtsknochen ist nichts besonderes zu bemerken. An der rechten Seite des Brustkorbes (Fig. 1) findet man eine Einsenkung der seitlichen Partien, die unterhalb der Mammilla etwa in der Höhe der 6. Rippe beginnt und bis zur 11. Rippe reicht. Diese Einbiegung liegt in dem Bereiche der knöchernen Rippen, fehlt links völlig und ähnelt der bei Rachitis vorkommenden Brust-Deformität. Im Bereich der 5. linken Rippe, direkt unter der Mammilla, sitzt eine im Ganzen etwa wallnussgrosse, aus kleinen Protuberanzen zusammengesetzte knöcherne Geschwulst, die ca. 8 stalactitenförmige Vorsprünge hat. Die über derselben verschiebliche Haut ist stark vorgewölbt, sitzt der Unterlage fest auf und ist auf Druck nicht schmerzhaft. Eine weitere die

Figur 1.



Haut fingerhutförmig emporwölbende Geschwulst von etwa Haselnussgrösse sitzt im Bereiche der vorderen Axillarlinie in der Höhe der 10. Rippe. Ueberall an den vorderen Abschnitten der knöchernen Rippen linkerseits finden sich stalactitenförmige Erhebungen, die im wesentlichen in dem Bezirk zwischen den beiden oben erwähnten grösseren Geschwülsten ihren Sitz haben und nach vorn sich bis an die Grenze der Rippenknorpel zu erstrecken scheinen. Rechts sind kleinere ähnliche Unregelmässigkeiten zwischen vorderer Axillarlinie und Mammillarlinie im Bereiche der 5. bis 8. Rippe vorhanden. An der 5. Rippe rechts findet sich hier wiederum unter der Mammilla eine offenbar aus nur einem Höcker bestehende Exostose, die genau in ihrer Lage der linken Seite symmetrisch angeordnet, nur bedeutend kleiner ist.

Die gleichmässig gewölbten Schlüsselbeine, die eine gleiche Länge von 9 cm haben, zeigen nur kleinere Unregelmässigkeiten. An der hinteren Fläche beider Schulterblätter nahe dem inneren Rand derselben und dicht unter der Spina constatirt man kleinere Unregelmässigkeiten. Die übrigen Abschnitte dieser Knochen erscheinen normal. Nach Angabe des Vaters soll an der rechten Scapula eine grössere Hervorwölbung bestanden haben, die sich angeblich in Folge des Tragens der Schulmappe verloren hat.

Die Betrachtung der Rückseite des Patienten (Fig. 2) ergiebt eine statische Scoliose. Die Wirbelsäule ist im Lumbaltheil nach links gekrümmt und zwar in Folge eines Höherstandes der rechten Becken-Hälfte, auf deren Ursache wir später zurückkommen.

An den oberen Extremitäten lässt sich folgender Befund feststellen:

Das obere rechte Humerusende zeigt eine obere medialwärts und

Figur 2.



eine untere mehr lateralwärts gelegene etwa kirschkerngrosse Hervorwölbung. Von der Achselhöhle her ist nichts besonderes zu fühlen. Die Exostosen am oberen Humerusende gehen fast bis an die Deltoideszacke heran. Das untere Ende des Oberarms erscheint frei, der Knochen selbst verläuft gerade. Die rechten Vorderarmknochen schliessen sich in gerader Linie dem Oberarm an und lassen sich im Ellbogengelenk in normaler Weise beugen und strecken, proniren und supiniren. Die oberen Enden von Radius und Ulna zeigen keinerlei sichtbare Exostosen; ebenso ist das untere Ende der Ulna frei, dagegen zeigt das untere Radiusende etwa 2 cm von dem Ende des Proc. styloid. entfernt an der Volarseite eine mit der Spitze proximalwärts auslaufende breitbasige Exostose, die die Haut etwas vorwölbt; auch an der Dorsalseite und zwar hier fast an dem distalen Radiusende ist eine kleinere aber breitere Exostose zu fühlen. Die Metacarpalia erscheinen frei. An der ersten Phalanx des Zeigefingers besteht an der Dorsalseite eine mehr der distalen Partie zu liegende breit dem Knochen aufsitzende, aus mehreren kleinen Höckern bestehende Exostose, die wiederum die Haut stark vorwölbt. Diese Phalanx zeigt, falls man von der durch die Exostose bedingten Vorwölbung absieht, dieselbe Länge, wie die entsprechende der anderen Seite.

An dem linken oberen Humerusende befinden sich an dem vorderen äusseren Theil, sowie an dem hinteren Abschnitte Exostosen von etwa Wallnussgrösse; ebenso findet man an der inneren der Achselhöhle zugekehrten Partie des Knochens, im Bereiche des Collum chirug., circulär

angeordnete, mehr oder minder spitze Exostosen. Im Grossen und Ganzen ist die Anordnung derselben der der rechten Seite symmetrisch, nur sind die Exostosen links grösser. An der vorderen Seite des unteren Oberarmendes ist eine leichte Verdickung fühlbar, eine zweite befindet sich oberhalb des Condylus externus nach aussen und vorn gerichtet. Das linke Ellbogengelenk zeigt eine starke Abweichung nach der medialen Seite, eine Varusstellung von etwa 30 Grad. Das obere Radiusende ist nach aussen subluxirt. Am oberen Ende der Ulna findet sich eine etwa kirschkerngrosse lateralwärts vom Olecranon gelegene Exostose. Am unteren Radiusende liegt genau symmetrisch zur rechten Seite eine Exostose, desgleichen an der medialen Seite der Ulna dicht oberhalb des Proc. styl. Die Hand zeigt normales Verhalten, nur weicht sie dadurch, dass der Processus styloideus radii etwa 1 cm tiefer herabreicht, als der Processus styloideus ulnae, stark in die Valgusstellung hinein.

Die oberen Femurenden sind normal. An den unteren finden sich wieder sehr starke Exostosenbildungen. Oberhalb der Epiphysengegend rechts bemerkt man medialwärts zwei übereinander liegende sehr spitze Hervorwölbungen, ebenso findet sich hinten und lateralwärts, entsprechend dem Verlaufe der langen Bicepssehne, eine etwa haselnussgrosse Hervorwölbung. — An der rechten Tibia sitzen an der medialen Fläche zwei etwa kirschkerngrosse Exostosen, die untere Partie des Knochens erscheint frei, nur an der Grenze des untersten Viertels der Tibia constatirt man eine Rauhigkeit. Das ganze obere Fibulaende ist durch eine Reihe von Exostosen, die es umringen, namentlich nach hinten zu, kolbenförmig aufgetrieben. Linkerseits findet sich an der unteren Epiphyse des Oberschenkels vorn und medialwärts eine Exostose von etwa Wallnussgrösse; zwei nebeneinanderliegende pflaumenkerngrosse Tumoren liegen an der lateralen Seite; ebenso ist die ganze Partie an der Innenseite mit kleineren Unregelmässigkeiten besetzt; eine breite, dem Knochen aufsitzende Exostose findet sich weiterhin oberhalb der Patella. Es besteht ein leichtes genu valgum, sowie eine Krümmung im oberen Abschnitt des Knochens mit der Convexität nach vorn. Die Tibia zeigt in der medialen Partie eine Exostose von etwa Kirschkerngrösse, im unteren Abschnitt derselben findet sich, etwa 9 cm oberhalb des Malleolus internus beginnend, eine breite knöcherne Vorwölbung, die die Haut nach innen abhebt. Ebenso liegt an der hinteren Fläche, der Achillessehne zugewandt, ein breiter Knochenauswuchs, der etwa 9 cm oberhalb der Ferse mit einer tiefen Einsackung der Haut endet. Das untere Fibulaende ist, etwa in einer Entfernung von 4 cm vom Malleolus externus beginnend, mit einer Reihe kleinerer kirschkerngrosser Höcker besetzt. Der Malleolus externus und internus enden in gleicher Höhe; auf diese Weise kommt der Fuss in eine starke Valgusstellung, die durch die Prominenz an der Tibiainnenseite noch ausgesprochener zu sein scheint, als es in der That der Fall ist.

Die Maasse des Patienten will ich im Zusammenhang geben:

Grösse des Patienten:	1,16 m,
„ „ Oberkörpers:	0,64 „
„ „ Unterkörpers:	0,52 „
Schädelumfang:	0,50 „

Obere Extremität	Oberarme	r. v. acrom. bis cond. ext.	20 cm,
		l. „ „ „ „	20 „
	Unterarme	r. radius $14^1/_2$ cm, r. ulna	14 cm,
		l. „ $14^1/_2$ „ l. „	13 „

Untere Extremität	Gesammtlänge l. 57 cm, r. 58 cm,	
	Oberschenkellänge beiderseits 26 cm,	
	Unterschenkellänge	Spitze der Patella bis Mall. int. beideseits 26 cm,
		Länge d. Fibula r. 25 cm, l. 28 $^1/_2$ cm,
		„ d. Tibia r. 26 „ l. 25 $^1/_2$ „
	Fusslänge v. d. Hacke bis zur gross. Zehe beiderseits 18 cm.	

Da bekanntlich die Heredität bei der in Rede stehenden Erkrankung ein häufiges Vorkommniss ist, so lag es nahe, nach dieser Richtung hin Untersuchungen anzustellen. Es ergab sich, dass bereits der Grossvater des Patienten väterlicherseits einen Pesvalgus, weiterhin knöcherne Auswüchse und auch eine Verkrümmung der Arme gezeigt habe, dass ferner eine Tante an beiden Armen knöcherne Erhebungen hatte. Wir waren selbst in der Lage den Vater unseres Patienten einer genaueren Untersuchung zu unterziehen und stellten dabei folgenden Befund fest:

36 Jahre alter, kräftig gebauter Mann, dessen Körpergrösse 1,57 m beträgt, ein für einen ausgewachsenen Mann sehr geringes Maass.. Der Rumpf zeigt keine besondere Exostosenbildung. An den oberen Extremitäten bemerkt man am linken unteren Radiusende eine kleine Exostose; sonst sind die oberen Extremitäten frei. Der rechte Arm verläuft geradlinig, links besteht leichter Cubitus valgus. Im Bereiche der unteren Extremitäten (Fig. 8) findet sich am unteren rechten Femurende an der medialen sowohl wie an der lateralen hinteren Partie je eine Exostose von etwa Haselnussgrösse; links ist eine mediale Exostose genau an derselben Stelle gelegen, während die laterale höher oben sitzt und grösser ist. An dem rechten oberen Tibiaende liegen an der medialen Fläche nebeneinander zwei Exostosen, eben solche finden sich an derselben Stelle links, nur ist die mehr nach hinten gelegene 4mal so gross, während die vorderen Tumoren in ihren Dimensionen rechts und links übereinstimmen. Angeblich sollen sich die grossen Exostosen zuweilen bewegen. An dem rechten unteren Tibiaende ist eine Reihe von Exostosen, etwa 4—5 cm von dem Ende des Malleolus internus entfernt, an der ganzen inneren Fläche angeordnet, die rechte Fibula zeigt oben keine Veränderung, am unteren Ende findet sich, 7 cm von dem Malleolus externus entfernt, eine nach hinten sich vorwölbende kleine Exostose. Die Spitzen des Malleolus externus wie internus reichen hier gleichweit nach unten, entgegen der Norm, sodass der Fuss wieder in Valgusstellung überführt wird. Durch die an der Tibia sich vorwölbende Exostose erscheint das untere Tibiaende nach innen convex geschweift; in der That ist die Ursache dieses Eindruckes nur die Exostosenbildung. An der linken Seite beginnen die hier bedeutend kleineren Exostosen an der Innenseite schon 10 cm von dem Malleolus internus entfernt und finden sich auch im äusseren Bereiche der Tibia; an der Fibula sind nur ganz wenige Excrescenzen vorhanden. Die Tibia misst rechts 37 cm, links 38 cm, die Fibula rechts 32 cm, links 33 cm. Die linke vierte Zehe ist stark verkürzt, liegt etwa 1 cm gegenüber der fünften zurück. Rechts sind die drei äusseren Metatarsalia gegenüber den beiden inneren verkürzt.

Nachdem wir nunmehr bei dem Vater wie dem einen Sohn das mehrfache Vorkommen von Exostosen festgestellt hatten, lag

Figur 3.



es nahe, auch die übrigen Familienmitglieder auf solche Bildungen zu untersuchen. Es ergab sich bei der einen Schwester des Patienten folgender Befund:

6 Jahre altes, für sein Alter kräftig entwickeltes Mädchen. Körperlänge ca. 109 cm. Rechte obere Extremität 42 cm, linke obere Extremität $42^1/_2$ cm, Oberarm beiderseits $18^1/_2$ cm. Die rechte Ulna ist um $^1/_2$ cm kürzer als die linke. Die oberen Extremitäten sind frei von Exostosenbildungen, nur am Metacarpale des linken Zeigefingers findet sich eine kirschkerngrosse Protuberanz.

Bei Betrachtung des Brustkorbes bemerkt man an der fünften linken Rippe, direkt unter der Mammilla gelegen, eine aus einem Höcker bestehende Exostose; leichtere Erhebungen an den Rippen sind mehrfach zu fühlen. Die unteren Extremitäten (Fig. 4) sind gleich lang. Am unteren Ende des rechten Oberschenkels, an der Innenseite desselben, dicht am Condylus internus fühlt man eine kleine, etwa kirschkerngrosse Exostose, die auf Druck leicht verschieblich ist. An der vorderen Tibiakante, direkt unter der Patella, bemerkt man eine ca. 4 cm lange, zunächst flach beginnende, dann sich ca. $1^1/_2$ cm in der Mitte über den Knochen erhebende Geschwulst, eine kleinere, etwa kirschkerngrosse direkt über dem Malleolus internus. An der linken Tibia findet sich symmetrisch zu rechts gelegen, am oberen Ende, eine etwa wallnussgrosse Exostose, am Malleolus internus eine eben angedeutete Erhebung. Ferner findet sich hier eine Exostose an der äusseren Tibiakante, die rechts fehlt.

Figur 4.



Vergleicht man die drei Fälle untereinander und mit den in der Litteratur bisher veröffentlichten Beobachtungen, so fällt die ausserordentliche Uebereinstimmung des Krankheitsbildes sofort auf. Die Exostosen treten langsam auf, wachsen allmählich und bereiten dem Träger nur wenig Beschwerden. Mehr oder minder einem Zufall, vielleicht einer durch einen Unfall bedingten Veränderung oder dem schmerzerregenden Druck der Exostosen auf das Nachbargewebe verdankt man es, dass der Patient ärztliche Hilfe aufsucht.

Wie wenig Störungen die Erkrankung bedingt, konnten wir auch in der von uns untersuchten Familie bemerken, da der Vater, erst durch uns aufmerksam gemacht, seine noch nicht erkrankten Kinder zu untersuchen, bei dem 6jährigen Mädchen das Vorhandensein von Exostosen bemerkte.

Das Auftreten der Geschwülste ist ausserordentlich häufig ein symmetrisches. Wenn man einmal an der entsprechenden Körperstelle eine Geschwulst vermisst, so ist doch fast regelmässig eine Andeutung zu einer solchen zum mindesten in einer

leichten Unregelmässigkeit des Knochens gegeben. Man darf dabei nicht vergessen, dass in der That zuweilen diese Geschwülste von selbst zurückgehen, ja fast verschwinden können. Bessel-Hagen, der vorzüglichste Kenner der multiplen cartilaginären Exostosen, bestreitet zwar ein derartiges Vorkommnis und behauptet, dass das event. Kleinerwerden der Exostosen bedingt sei durch eine geringere Spannung in der die Exostose umgebenden Synovialhöhle, doch ist es Hartmann gelungen, den Nachweis zu liefern, dass in der That eine „lacunäre Resorption" stattfinden kann. Hartmann sah etnen Patienten, von dem Krankengeschichte und photographische Aufnahme im Alter von 11 Jahren gemacht waren, nach 26 Jahren wieder und konnte einen beträchtlichen Rückgang, ja fast völliges Verschwinden verschiedener Exostosen nachweisen. In der That ist ja auch denkbar, dass zuweilen im Körper Stoffe auftreten können, die einen die Geschwulstmassen resorbirenden Charakter haben. Können wir ja einen ähnlichen Vorgang tagtäglich bei der Rückbildung eines Callus beobachten. Auch ein anderer Gesichtspunkt kann dabei mitsprechen. Es ist bekannt, dass die Exostosen z. B. bei einem Unfall ihren Zusammenhang mit dem unterliegenden Knochen verlieren können und sich hin- und herschieben lassen. Sie können nun wieder anheilen oder auch beweglich bleiben. So giebt der Vater unseres Patienten mit Bestimmtheit an, dass die Geschwulst an seinem einen Knie sich zeitweilig hin- und herbewege. Wenn diese Exostosen nun fortwährend einem gewissen Druck, einer Reibung oder dergl. ausgesetzt werden, so ist es erklärlich, dass sie einer Verkleinerung anheimfallen können. Hierhin gehört auch ein Fall von Chiene, in welchem binnen Jahresfrist eine abgebrochene Exostose vollkommen resorbirt wurde.

Eine zweite immer wiederkehrende Eigenthümlichkeit zeigt die Entstehung der Krankheit. Sie ist für gewöhnlich nicht congenital, auch in unseren Fällen giebt der Vater mit Bestimmtheit an, dass seine Kinder vollkommen frei von allen Geschwülsten geboren seien. In der gesammten Litteratur finden sich nur einige wenige Fälle von congenitaler hereditärer Exostosenbildung, die von Hutchinson, Vix, Dreher und Reulos beschrieben sind. Da die Erkrankung also für gewöhnlich erst im 3. und 4. Lebensjahre auftritt, so lag es nahe, und Volkmann war der Begründer dieser Lehre, die Rachitis auch als Ursache dieses Leidens aufzufassen, ja die durch dieselbe bedingten Ver-

krümmungen etc. als eine besondere rachitische Form anzusehen. In der That sind auch verschiedene Krankheitsfälle beschrieben, in denen unzweifelhaft Rachitis und Exostosenbildung gemeinsam aufgetreten waren. Trotzdem ist es durch die Arbeiten von Helferich und besonders Bessel-Hagen mit Sicherheit nachgewiesen worden, dass die multiple Exostosenbildung eine Krankheit sui generis ist, wie v. Bergmann bereits im Jahre 1876 annahm, bedingt durch eine Wachsthumstörung des Intermediärknorpels, die auf einer fehlerhaften ursprünglichen Anlage beruht. Sonnenschein konnte auch mikroskopisch die Verschiedenheit im Aufbau der Knorpelzellen der wachsenden Exostosen einerseits und der rachitischen Knochenbildungen andererseits nachweisen.

Sehen wir auf diese verschiedenen Möglichkeiten hin unsere Fälle an, so zeigt unser 9jähriger Patient an seiner rechten Brusthälfte eine Einbiegung des knöchernen Brustkorbes, die an Rachitis erinnert. Es ist aber trotz genauester Untersuchung kein sonstiges Zeichen von Rachitis an ihm zu entdecken; der Schädel zeigt normale Dimensionen, es ist keine Hühnerbrust zu bemerken, auch die Anamnese ergiebt, dass der Junge bereits am Schlusse des 1. Lebensjahres gut laufen konnte, die Dentition ohne jede Störung vor sich gegangen ist. Auch die Geschwister des Patienten, zumal die an demselben Leiden erkrankte Schwester, zeigen kein Symptom einer Rachitis, obschon Bruder wie Schwester das deutliche Bild der multiplen Exostosenbildung mit den sie begleitenden Verkrümmungen und Wachsthumhemmungen des Skelettes aufweisen.

Mit diesen beiden letzteren Momenten hat sich besonders Bessel-Hagen beschäftigt und einen Parallelismus zwischen Hemmung des Wachsthums und Exostosenbildung construirt, und zwar in dem Sinne, dass die Verkürzung an dem Knochen einen stärkeren Grad erreichen solle, dessen Exostosen eine mächtigere Entwicklung zeigen, und umso deutlicher hervortritt, je grösser die Zahl der aus den intermediären Knorpelscheiben hervorgegangenen Exostosen ist.

Betrachten wir, ehe wir auf die einzelnen Körpermaasse eingehen, die Verkrümmungen, die sich bei unseren Patienten zeigen, so finden wir bei dem 9jährigen Knaben, die schon oben erwähnte tiefe Einsenkung der rechten seitlichen Thoraxhälfte, an den oberen Extremitäten eine Varusstellung des linken Ellbogengelenkes, bedingt durch eine Subluxation des Radiusköpf-

chens, ein Vorkommniss, das nach Bessel-Hagen gerade für diese Erkrankung typisch ist, ferner eine Valgusstellung der linken Hand. An den unteren Extremitäten constatiren wir links ein leichtes Genu valgum und weiterhin dadurch, dass der Malleolus ext. und int. in gleicher Höhe enden, eine starke Valgusstellung des linken Fusses. Durch die gleiche Ursache bedingt zeigt der Vater eine Valgusstellung des rechten Fusses. Auch diese Valgusstellung am Fusse wird ausserordentlich häufig von den Autoren erwähnt. Bei dem Mädchen ist eine stärkere Difformität bisher nicht ausgeprägt.

Gehen wir nunmehr auf die einzelnen Körpermaasse ein, um auch an diesen die Hemmung des physiologischen Knochenwachsthums festzustellen, so fällt zunächst die geringe Körperlänge im Falle I und II auf. Der 9jährige Patient ist genau so gross wie seine um $1^1/_2$ Jahre jüngere Schwester; ja er ist kaum grösser als die kleine 6jährige Patientin, deren Körper vorläufig noch die geringsten Veränderungen aufweist. Der Vater besitzt eine Grösse von 1,57 m, ein Maass, das weit unter der Durchschnittsgrösse eines ausgewachsenen Mannes, die mit 1,68 m angegeben wird, zurückbleibt. Mit dieser Beeinträchtigung der Körpermaasse geht auch ein Missverhältniss in den Grössenverhältnissen des Ober- und Unterkörpers einher und zwar auf Kosten des letzteren. Während man beim normalen Menschen für gewöhnlich den oberen Symphysenrand als die Mitte der Körperlänge betrachtet, finden wir im Fall I und III dieses Verhältniss verschoben. Bei dem Mädchen sind die Maasse der beiden Körperabschnitte 56 und 50, bei dem Jungen 64 und 52. Auch schon beim blossen Anblick erscheint die Länge des Oberkörpers normal, während die des Unterkörpers bedeutend zurückbleibt. Was nun die Antheilnahme der einzelnen Knochen an den Veränderungen anbetrifft, so scheinen auch, wie in den bereits früher in der Litteratur veröffentlichten Fällen, und wie auch wiederum Bessel-Hagen hervorgehoben hat, Ulna und Fibula besonders ergriffen zu sein, wenn auch die Tibia in unseren 3 Fällen ebenfalls in erheblichem Maasse erkrankt ist. Im Fall I scheint besonders die linke Seite, im Fall II die linke obere und rechte untere Extremität ergriffen zu sein. Soweit aber, wie Bessel-Hagen zu gehen und den oben angegebenen Satz zu unterstützen, dass also gerade die Knochen in ihrem Wachsthum besonders gehemmt sind, die die grössten Exostosenbildungen zeigen, das ist mir auf Grund der von mir

beobachteten Fälle nur bedingt möglich. Ich kann mich hier nur den von Rubinstein und Reich bereits angegebenen Bedenken anschliessen. Bessel-Hagen's Annahme passt wohl auf einige Fälle, trifft aber nicht regelmässig zu. Wenn ich auch gewiss zugeben will, dass die Messung durch die an den Enden der Knochen besonders hochgradig entwickelten Exostosen bisweilen ausserordentlich erschwert ist, und die Orientirung nicht so sicher ist, wie an normalen Gelenken, so zeigen doch z. B. im Falle I die Zehen die stärkste Verkürzung — die Zehen des Patienten sind genau so lang wie die seiner um 3 Jahre jüngeren Schwester —, ohne auch nur die geringsten Exostosen zu tragen. Anderseits befindet sich an der ersten Phalanx des Zeigefingers eine ausserordentlich starke Exostose, ohne dass dieselbe im Wachsthum zurückbleibt. Für den oben angeführten Satz zu verwerthen ist nur das Verhältniss von Ulna und Radius an der oberen, von Tibia und Fibula an der unteren Extremität. Im Falle II findet sich wiederum hauptsächlich eine Verkrümmung und Verkürzung der linken 4., rechts eine solche der 3 inneren Zehen, ohne dass irgend welche Exostosenbildungen bemerkbar sind.

Die bei dem Knaben vorgenommene Durchleuchtung zeigt mit grosser Deutlichkeit die einzelnen Exostosen und Verkrümmungen der Knochen. Was den Stand der Ossification anbetrifft, so ergab sich hier eine leichte Verzögerung. Der meist im 8. Lebensjahre auftretende Epiphysenkern im unteren Abschnitt der Ulna fehlt zur Zeit noch, ebenso ist auch der Knochenkern für das Os multangulum maius noch nicht zu finden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. Joachimsthal, für freundliche Ueberlassung des Falles und gütige Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Litteratur.

E. v. Bergmann, St. Petersburger med. Wochenschr. 1876. No. 5. — Bessel-Hagen, Ueber Knochen- und Gelenkanomalien. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XLI. Berlin 1891. — Fr. Rubinstein, Ein Fall von multiplen Exostosen mit Wachsthumstörungen der Knochen. Berl. klin. Woch. 1891. S. 794. — Hartmann, Ein seltener Ausgang multipler cartilaginärer Exostosen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XLV. S. 572. — Reich, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XLIII. Bd. III. — Sonnenschein, J.-D. Berlin 1873.

XVIII.

Ueber einen operativ behandelten Fall von Rückenmarkstumor[1]).

Von

H. Oppenheim.

Am 28. Januar d. J. wurde mir dieses 18 jährige Fräulein von ihrem Vater in meiner Sprechstunde vorgestellt, auf Veranlassung ihres Onkels, eines in P. prakticirenden Collegen. Brieflich hatte er mir über das Leiden seiner Nichte folgendes mitgetheilt:

Sie stammt aus einer nicht-neuropathischen Familie. Der Vater und einige seiner Geschwister haben Hämoptoe gehabt, doch sind die Fälle sehr günstig verlaufen (der Vater ist ein kräftiger, gesunder Mann etc.) Das junge Mädchen klagte zuerst im August 1901 über Stiche in der rechten Bauchseite. Man constatirte eine Skoliose, sowie ein stärkeres Heraustreten der rechten Hüftgegend und empfahl eine orthopädische Behandlung. Patientin befolgte den Rath nicht, wandte sich vielmehr an einen anderen Arzt. Als sich jedoch im Laufe des October Lähmungserscheinungen in den Beinen einstellten, denen dieser keine ernstere Bedeutung beimessen wollte, kehrte sie in die Behandlung ihres Onkels zurück. Er fand nun die gleich zu schildernden Symptome und schöpfte aus denselben den Verdacht, dass eine Rückenmarksleiden vorliege.

Nach ihren Beschwerden gefragt, klagt Patientin über Schmerzen in der rechten Abdominalgegend, entsprechend dem Hypochondrium und bis etwa zum Nabel hin. Ueber Charakter und Intensität der Schmerzen war aus dem verschlossenen und ziemlich schüchternen Mädchen nicht viel herauszubringen. Ausserdem hatte sie über Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, besonders im rechten Bein, zu klagen. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction sollten nicht bestehen, doch wurde später in Erfahrung gebracht, dass es einige Wochen vorher einmal zu einer Incontinentia alvi gekommen war, ohne dass die Erscheinung sich jedoch wiederholt hatte.

---

1) Auf Grund der gemeinschaftlich mit Herrn Jolly und Sonnenburg angestellten Beobachtung.

Bei der objectiven Untersuchung fand ich an der Wirbelsäule ausser einer mässigen habituellen Skoliose nach links nichts Abnormes, vor Allem keine Druckempfindlichkeit eines Wirbels. Dagegen waren erhebliche Functionsstörungen in den Beinen nachzuweisen, nämlich eine spastische Paraparese mit vorwiegender Betheiligung des rechten Beines — auch Fussclonus und das Babinski'sche Zeichen liessen sich an diesem auslösen — Hypästhesie für Berührungen und schmerzhafte Reize am linken Beine. Auch schien mir das Gefühl in der rechten Abdominalgegend etwas abgestumpft zu sein, doch waren die Angaben in dieser Hinsicht unsicher. Dagegen war mit Bestimmtheit festzustellen, dass sich der Abdominalreflex auf der rechten Seite bei Reizung in der Unternabelgegend nicht auslösen liess. Anamnestisch konnte noch ermittelt werden — doch erfuhr ich das erst später —, dass Patientin etwa ein Jahr vor Beginn ihres Leidens mit dem Rade gestürzt war, ohne dass sie sich jedoch dabei eine Verletzung zugezogen hätte. Ferner war es bemerkenswerth, dass sie seit dem Beginn ihres Leidens wesentlich an Gewicht verloren hatte, ohne dass ihr Aussehen jedoch auf eine consumirende Krankheit hingewiesen hätte.

Auf Grund der angeführten Beschwerden und Symptome stellte ich gleich bei der ersten Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Neubildung im Inneren des Wirbelcanals mit Compression des Rückenmarks und berichtete dem Onkel der Patientin in diesem Sinne, unter Hinweis auf die sich voraussichtlich ergebende Nothwendigkeit einer operativen Behandlung. —

Bevor ich jedoch eine eingreifende Behandlung empfehlen durfte, schien mir zur Sicherstellung und genaueren Fixirung der Diagnose eine klinische Beobachtung erforderlich und so empfahl ich zu diesem Behufe die Aufnahme in das Haus Schönow bei Zehlendorf. Wenige Tage darauf wurde sie, wie ich nachträglich erfahren habe, auch Herrn Geheimrath Jolly vorgestellt, der anfangs noch diagnostische Bedenken hatte, sich dann aber später auf Grund erneuter Untersuchung und weiterer Beobachtung (s. u.) meiner Auffassung anschloss.

Im Hause Schönow verblieb Patientin einige Wochen. Die dort von Herrn Collegen Laehr wiederholt ausgeführte Untersuchung hat zu einem Ergebniss geführt, das sich mit dem von mir festgestellten deckte, nur dass die Krankheitserscheinungen dort im Laufe von ca. 3—4 Wochen eine Steigerung erfuhren.

Der von Laehr erhobene Status lautete so: Subjectiv: Schmerzen VR, seltener VL, etwa in Nabelhöhe und etwas darüber.

Objectiv: Spastische Paraparese der Beine, rechts mehr als links, mit erhöhten Sehnenphänomenen und Babinski.

Lagegefühlsstörungen in beiden Fuss- und Zehengelenken.

Hypästhesie (wesentlich für Berührungen und Temperatur) rechts innerhalb XI. Dorsal- I. Lendenwurzel, links innerhalb desselben Gebietes (Grenzen und Intensität wechselnd).

Bauchreflexe unterhalb des Nabels nicht deutlich.

Keine Wirbeldruckempfindlichkeit. Dorsalskoliose nach links.

Diagnose: Umschriebene Affection im Bereich des X.—XII. Dorsalsegments, wahrscheinlich Tumor (mit pheripherem Sitz).

Am 25. Februar wurde Patientin mir wieder vorgestellt. Ich fand eine, wenn auch nicht erhebliche, so doch deutliche Zunahme der Compressionserscheinungen und empfahl nun dringend die Aufnahme in ein Krankenhaus, in welchem die Möglichkeit der chirurgischen Behandlung gewährleistet sei. Von den von mir vorgeschlagenen Hospitälern wurde das Sanatorium des Herrn Dr. A. Oppenheim ausgewählt.

Die Aufnahme erfolgte am 27. Februar. Aus dem dort geführten

Journale möchte ich als bemerkenswerth folgendes entnehmen: Patientin klagt über Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, die in ihrer Intensität wechseln und ihr Schlaf, Appetit und Lebensmuth rauben.

1. III. Die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen lässt deutlich die Skoliose erkennen, ergiebt sonst nichts Positives.

20. III. Die zu diagnostischen Zwecken (Verdacht auf Caries) vorgenommenen Tuberculininjectionen sind heute abgeschlossen und haben zu einem negativen Ergebniss geführt.

6. IV. Patientin wird mittels Glisson'scher Schwebe suspendirt im schräggestellten Bett, mit Gewichtsextension am tiefer stehenden Fussende.

Die Extension wird täglich ca. 1—1½ Stunden vorgenommen; Patientin empfindet sie jedoch sehr unangenehm und die Erscheinungen der Compression erfahren eine schnelle Zunahme.

Am 15. IV. haben Jolly, Sonnenburg und ich Patientin dann einer gemeinsamen eingehenden Untersuchung unterzogen mit folgendem Resultate:

Sie klagt jetzt über Schmerzen in der rechten und im geringeren Maasse auch in der linken Abdominalgegend, also über einen Gürtelschmerz. Dieser verbreitert sich im Gebiet der 9., 10. und 11. Dorsalwurzel, vorwiegend der rechten Seite.

Am Abdomen ist das Gefühl für alle Reize nahezu erloschen, und zwar erstreckt sich die Zone der absoluten Anästhesie rechts vom Lig. Poupartii bis zu der Seiffer'schen Nabellinie, mit der sie genau abschliesst, während die obere Grenze links etwa 2 cm unterhalb derselben bleibt.

Der Bauchreflex fehlt bei Reizung unterhalb des Nabels beiderseits, von der epigastrischen Gegend aus ist er jedoch zu erzielen, links etwas deutlicher als rechts. Die Bauchmuskeln der rechten Seite werden nicht so kräftig angespannt, als die der linken, ohne dass jedoch eine wesentliche Verziehung des Nabels besteht; ferner ist die faradische Erregbarkeit in der rechtsseitigen Abdominalmuskulatur deutlich gegen links herabgesetzt, während bei galvanischer Reizung in der ersteren die ASZ überwiegt, ohne jedoch träge abzulaufen.

Die Muskulatur beider Beine befindet sich im Zustand der spastischen Parese. Patientin geht mit doppelseitiger Unterstützung mühsam, schwerfällig, steifbeinig mit klebenden Fussspitzen. Nach wenigen Schritten erlahmt sie völlig. In der Rückenlage sind die passiven Bewegungen in charakteristischer Weise erschwert, die Sehnenphänomene bis zu starkem Clonus erhöht, das Babinski'sche Zeichen lässt sich beiderseits in typischer Weise hervorbringen. Im Ganzen ist die Muskelrigidität im rechten Bein noch ausgesprochener als im linken.

Die Beeinträchtigung der activen Beweglichkeit ist eine erhebliche. So wird das rechte Bein nur etwa ½ Fuss hoch von der Unterlage erhoben, mit sehr geringer Kraft, dabei geräth der Unterschenkel in Beugestellung. Auch in den übrigen Muskelgruppen des rechten Beines wird nur ein sehr geringes Maass von Kraft entwickelt und ist die Excursionsbreite der Bewegungen erheblich beschränkt.

Etwas besser erhalten ist die Motilität des linken Beines, es wird etwa einen Fuss hoch und mit gestrecktem Unterschenkel von der Unterlage erhoben, auch werden Fuss und Zehen etwas kräftiger und ausgiebiger bewegt als rechts.

Ataxie lässt sich in den Beinen nicht nachweisen (vielleicht durch die Schwäche verdeckt). Die Harnentleerung ist jetzt erschwert und es besteht Obstipatio alvi.

Die Prüfung der Sensibilität lässt auch an den Beinen beträcht-

liche Störungen feststellen. Das Gefühl für Berührungen, schmerzhafte Reize und Hitze ist an ausgedehnten Bezirken beider Beine erloschen. Hier und da gelangen an Stellen, an denen Pinselberührungen nicht empfunden werden, lange Striche mit dem Pinsel zur Wahrnehmung, aber auch dabei ist die Locatisation eine ganz ungenaue.

Eine Ungleichmässigkeit in der Verbreitung der Anaesthesie macht sich besonders darin geltend, dass bei fast absoluter Gefühllosigkeit der Vorder- und Aussenfläche des Unterschenkels die Sohlen- und Fersengegend namentlich für Nadelstiche noch recht empfindlich ist; an der rechten Sohle ist die Schmerzempfindung sogar erhöht, es besteht hier eine Hyperalgesie mit entsprechender Steigerung der Reflexerregbarkeit, wie überhaupt im Ganzen die Gefühlsabstumpfung am linken Bein noch etwas mehr hervortritt als am rechten. Die Empfindung für Kälte ist beiderseits etwas besser erhalten, als die für Wärme.

Am stärksten ausgesprochen ist die Bathyanaesthesie: Bewegungen in den Fuss- und Zehengelenken werden überhaupt nicht wahrgenommen, in den Knie- und Hüftgelenken auch die ausgiebigeren ganz unrichtig beurtheilt.

An der Wirbelsäule lässt sich ausser der linksseitigen Dorsalskoliose nichts Krankhaftes entdecken. Wir haben eine sehr sorgfältige Untersuchung aller Wirbel vorgenommen und keine Stelle gefunden, an welcher durch Druck, Percussion oder Erschütterung eine schmerzhafte Empfindung ausgelöst werden konnte. Auch die Bewegungen in der Wirbelsäule waren nicht mit Schmerzen verknüpft und nicht durch Schmerzen gehemmt.

Bei der Percussion der Wirbel schien es mir, als ob der Schall in der Höhe des 8. und 9. Bustwirbeldorenfortsatzes gedämpft sei.

Obere Extremitäten, cerebrale Functionen etc. — alles normal.

Bei der gemeinsamen Besprechung, die sich an diese Untersuchung anschloss, gaben wir der Ueberzeugung Ausdruck, dass es sich um eine Neubildung innerhalb des Wirbelcanals handele. Nur nach einer Richtung glaubten wir eine bestimmte Entscheidung nicht treffen zu können: ob diese Neubildung von der Umgebung des Markes, von den Meningen, ihren Ausgang genommen oder ob sie im Rückenmarke selbst entstanden sei. Die rasche Entwickelung und Ausbreitung — innerhalb eines Zeitraumes von 6—8 Monaten —, die relativ geringe Intensität der Schmerzen und der gänzliche Mangel aller Wirbelsymptome schien mehr für die letztere Annahme zu sprechen. Auch die Skoliose war ein Zeichen, das mit der Diagnose Rückenmarkstumor bezw. Gliosis spinalis im guten Einklang stand, da sie bei dem letzteren Leiden oft genug constatirt worden ist. Dagegen sprach entschieden für die extramedulläre Localisation die zeitliche Aufeinanderfolge der Symptome, der Beginn mit einseitigen Wurzelsymptomen, die wenigstens Monate lang bestanden, ehe sich Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks hinzugesellten, die nun in dem zweiten Stadium der Krankheit dem Typus der Brown-Séquard-

schen Halbseitenläsion entsprachen; wenn dieses auch unmerklich in das der Paraparese überging, so war doch auch in dieser Epoche die vorwiegende Betheiligung der ursprünglich allein ergriffenen rechten Rückenmarkshälfte noch aus der Symptomatologie zu entnehmen.

Wir hielten somit die extramedulläre Localisation des Tumors für die wahrscheinlichere und riethen nunmehr dringend zur operativen Behandlung. Nach genauer Darlegung der Verhältnisse trat auch der Onkel der Patientin — der sie von Anfang an behandelt hatte — auf unsere Seite, und da sie selbst unbedingt diese Therapie wünschte, wurde die Operation beschlossen.

Voraussetzung für den Erfolg derselben war die genaue Localisation, die correcte Niveaudiagnose. Die Untersuchung der Wirbelsäule bot hierfür keinerlei Anhalt. Aber es waren — und zwar fast genau wie in dem vor einiger Zeit von Sonnenburg und mir[1]) beschriebenen Falle — charakteristische Wurzelsymptome vorhanden, die für die Ortsbestimmung maassgebend waren.

Die Verbreitung der Schmerzen im Innervationsgebiet der 9., 10. (und 11.) Dorsalwurzel der rechten Seite, die Localisation der Anaesthesie, soweit sie als Wurzelsymptom zu deuten war, in demselben Gebiet, resp. in dem der 10.—12. Dorsalwurzel, das Fehlen des Abdominalreflexes bei Reizung unterhalb des Nabels, sowie endlich die leichte Schwäche und degenerative Atrophie der Abdominalmuskeln der rechten Seite — diese Gruppe zusammengehöriger Symptome wies auf die Ursprungssegmente der 10. und 11. Dorsalwurzel als Sitz der Neubildung resp. ihren oberen Begrenzungsort. Da die Anaesthesie im Bereich der 10. Dorsalis eine nahezu complete war, musste nach bekannten Erfahrungen auch die 9. noch betheiligt sein. Wir hatten also die obere Grenze der Geschwulst entsprechend dem 9. Dorsalsegment, also in der Höhe des 8. Brustwirbels aufzusuchen. Sie musste von der rechten Seite ihren Ausgang genommen und dann von dieser, sowie von hinten her das Rückenmark comprimirt haben.

Wir beschlossen also, von dem 8. Dorsalwirbel auszugehen, aber auch die beiden Nachbaren, den 9. und 7. eventuell noch zu entfernen, d. h. von hinten aufzumeisseln.

1) Ueber einen Fall von Rückenmarkstumor. Berl. klin. Wochenschrift 1902. No. 2.

Auf die Technik der Operation, die hier wegen der Skoliose und wegen einer scheinbar vorhandenen Verknöcherung der Bandscheibe ganz besondere Schwierigkeit bot, will ich nicht eingehen. Ich hoffe, dass Herr Sonnenburg, der sie mit grosser Meisterschaft ausführte, selbst über sie berichten wird.

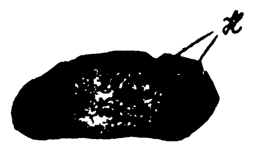
So musste, um überhaupt zum 8. Dorsalwirbel gelangen zu können, zuerst der Dornfortsatz und Bogen des 9. entfernt werden. Sofort drängte sich die Dura mater vor und liess eine blassrothe, an einer Stelle weisslich verfärbte Masse durchschimmern, die Herr Sonnenburg bei der Palpation als Tumor erkannte. Nachdem nun auch der Bogen des 8. Dorsalwirbels fortgemeisselt war, war der obere Pol der Geschwulst erreicht. Die Dura wurde nun gespalten. Der Tumor konnte leicht von ihr getrennt werden, war aber mit der Arachnoidea an einzelnen Stellen etwas fester verwachsen, doch gelang es Herrn Sonnenburg ihn stumpf herauszuhebeln, ohne dass das zur Seite gedrängte Rückenmark tangirt wurde. Genau wie wir es angenommen, hatte das Gewächs dem Rückenmark von rechts und hinten her angelegen (vergl. dazu die schematische Zeichnung unseres ersten Falles, in dieser Wochenschr. 1902, No. 2). Der mit seinen längsten (3 cm langen) Durchmesser vertical gestellte Tumor, der etwa die Grösse und Gestalt einer Dattel hatte (s. Fig. 1 u. 2), erwies sich nach der von Herrn Jolly ausgeführten Untersuchung als Fibrom (Fig. 3).

Figur 1.



Tumor in natürlicher Grösse.

Figur 2.



Tumor nach Härtung auf dem gefärbten Querschnitt. Natürliche Grösse. Bei H. Haemorrhogien.

Figur 3.



Structurbild der Geschwulst. Theil eines gefärbten Querschnitts. Vergr. Zeiss, Obj. E. Ocul. I.

Am 21. April war die Operation ausgeführt worden. Der Wundverlauf war ein normaler, fieberloser. In den ersten Tagen entleerten sich ziemlich grosse Mengen Liquor cerebrospinalis, ferner bestand eine auffällige Tachycardie (P. 120—130). Während der Gürtelschmerz sofort nach der Operation geschwunden ist, hat Patientin über Schmerz in der Wunde, sowie in den Beinen zu klagen. Der Leib ist etwas aufgetrieben und gespannt, der Stuhl verhalten, die Nahrungsaufnahme schlecht, einige Male galliges Erbrechen. Ab und zu Zucken in den Beinen.

Nach wenigen Tagen waren alle diese unangenehmen Erscheinungen geschwunden. Als wir Patientin 5 Tage nach der Operation, am 26. April wieder untersuchten, konnten wir schon

eine **wesentliche Besserung** in Bezug auf die Rückenmarksfunctionen constatiren: Die Muskelsteifigkeit in den Beinen hat wesentlich nachgelassen, doch sind die Sehnenphänomene noch stark und das **Babinski**'sche Zeichen noch deutlich. Patientin bewegt jetzt beide Beine, und zwar in allen Gelenken mit nicht unerheblicher Kraft, aber das rechte auch jetzt noch weniger als das linke. Sie fühlt Berührungen mit dem Pinsel am rechten Bein überall, ebenso Nadelstiche, für diese ist die Empfindlichkeit jetzt eine gesteigerte.

An vielen Stellen des linken Beines ist die taktile Sensibilität noch herabgesetzt, das Schmerzgefühl ist jedoch auch hier fast überall wiedergekehrt. Gürtelgefühl wie überhaupt alle Schmerzen völlig geschwunden.

So schritt die Besserung weiter fort. Am 29. April, also 8 Tage nach der Operation, konnten wir folgendes notiren:

Wundverhältnisse gut. Allgemeinbefinden, Appetit gut. Stuhl erfolgt spontan. Meteorismus geschwunden.

Eine Muskelsteifigkeit ist in den unteren Extremitäten nicht mehr nachzuweisen. Das Kniephänomen ist nicht mehr wesentlich gesteigert; Fussclonus und **Babinski** lässt sich aber namentlich am rechten Bein noch hervorbringen. Die Kraft der Beine hat wieder wesentlich zugenommen.

Berührungen und schmerzhafte Reize werden an beiden Beinen und am Abdomen überall gefühlt, nur ist am linken das Schmerz- und Temperaturgefühl im Vergleich zu rechts noch etwas vermindert.

Bauchreflex bei Reizung unterhalb des Nabels noch fehlend.

Am gröbsten ist noch das Lagegefühl an beiden Beinen beeinträchtigt. Patientin erkennt Zehenbewegungen gar nicht, Fussbewegungen ganz ungenau und zwar beiderseits.

Bei der Harnentleerung muss sie nur zeitweilig etwas pressen.

Die Menses, die Pat. einige Tage vor der Operation absolvirt hatte, stellten sich gleich nach derselben wieder ein, verliefen aber in gewohnter Weise.

Ein einziges Mal, nämlich am 3. Mai, kam es unter Kopfschmerz und gastrischen Störungen zu einer mässigen Temperatursteigerung, die 1—2 Tage lang anhielt.

Patientin kann schon ohne Mühe im Bett aufrecht sitzen.

Am 20. Mai verlässt sie das Bett und macht den ersten Gehversuch, der aber noch sehr ermüdend wirkt und ein Schwäche-Zittern in den Beinen auslöst.

Zu unserer Freude und Ueberraschung finden wir, dass auch die Scoliose sich wesentlich gebessert hat.

Da Pat. bei einem Druck auf die Narbe — die Wirbelbogen waren exstirpirt worden, weil der Operateur auf Grund unserer früheren Erfahrungen auf einen osteoplastischen Verschluss verzichten wollte — von einem Zucken in den Beinen und einer unangenehmen Sensation in derselben befallen wurde, erhielt sie eine die Narbe bedeckende Schutzpelotte.

Im Laufe des Mai und der ersten Hälfte des Juni ist dann die Besserung mehr und mehr vorgeschritten; schon vor vierzehn Tagen konnte Patientin einen Besuch in einem unserer grossen Waarenhäuser machen.

Sie ist heute auf unseren Wunsch aus ihrer Heimath hierhergereist, um sich Ihnen vorstellen zu können. Sie geht, wie Sie sehen — man darf wohl sagen — tadellos, ohne dass sich eine Spur von dem früheren spastisch-paretischen Zustand dabei bemerklich macht. Eine genauere Untersuchung, die vielleicht noch unwesentliche Functionsstörungen ergeben würde, kann ich nicht vor Ihnen ausführen, da Patientin sich nicht vor einem so grossen Auditorium entkleiden will.

Zusatz: Die am Tage nach der Demonstration von mir vorgenommene Untersuchung hat ergeben, dass alle Symptome des früheren Leidens geschwunden sind bis auf eine geringe Lagegefühlsstörung in den Zehen des rechten Fusses. Auch der Babinski lässt sich nicht mehr auslösen. Das junge Mädchen, das in den letzten Wochen auch wesentlich an Gewicht zugenommen hat, fühlt sich vollkommen gesund. Nur, wenn sie lange Zeit gebeugt sitzt, empfindet sie eine unbedeutende Spannung in der Hypochondriengegend, die nach dem Aufrichten sofort schwindet und entweder ganz bedeutungslos ist oder mit der Operationsnarbe (Zerrung) in Verbindung steht.

Zur Epikrise bedarf es weniger Bemerkungen, da es kaum noch geboten erscheint, auf die Litteratur des Gegenstandes einzugehen. Die glänzende Beobachtung von Gowers und Horsley aus dem Jahre 1887, die dieser Therapie den Weg gebahnt hat, ist ja so bekannt geworden, dass ich nicht auf sie zurückzukommen brauche. Dass dann in der Folgezeit eine Reihe mit Glück behandelter Fälle von Lichtheim-Mikulicz, Schultze, Böttiger-Krause u. A. beschrieben worden sind, darf ich auch in dieser Gesellschaft als bekannt voraussetzen, um so mehr als

Herr F. Krause[1]) ja erst vor Kurzem diese Frage unter Vorstellung eines Falles hier behandelt hat. Auf die zusammenfassenden Abhandlungen von Gowers-Horsley, Bruns und H. Schlesinger sei wenigstens hingewiesen.

Am engsten schliesst sich der heute vorgestellte Fall an den vor Kurzem — am 8. Juli 1901 — von Sonnenburg und mir in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins besprochenen und durch Demonstration von Präparaten erläuterten an.

Wenn Sie die beiden Krankengeschichten und die Operationsbefunde mit einander vergleichen, werden Sie von der Aehnlichkeit oder Gleichartigkeit überrascht sein, nur dass in dem früheren Fall der ungefähr ebenso grosse [etwas grössere][2]) und zum Rückenmark ebenso (nur sass er links) gelagerte Tumor 1—2 Segmente höher lag.

Interessant ist es denn auch in dieser Hinsicht, dass bei sonst völliger Identität der Wurzelsymptome der Bauchreflex im ersten Falle völlig fehlte, während er in dem heute demonstrirten von der epigastrischen Gegend aus zu erzielen war, zweifellos dadurch, dass das 8. Dorsalsegment hier verschont war.

Dinkler[3]) ist freilich bei der Besprechung dieser Frage zu einem etwas abweichenden Resultat gelangt, indem er den oberen oder epigastrischen Bauchreflex der Bahn des IX. Dorsalnerven zuschreibt.

Besonders lehrreich ist es auch, den Rückenmarksbefund unseres früheren Falles mit dem Symptombild des heutigen zu vergleichen. Wenn wir auch nicht berechtigt sind, anzunehmen, dass das Mark hier unter dem Einfluss der Compression schon so gelitten hatte, wie es jene Durchschnitte veranschaulichen, so würde doch ein derartiger Befund die klinischen Erscheinungen vortrefflich illustriren. Auch hatte ich damals bezüglich der anatomischen Veränderungen folgendes gesagt: „Ich halte sie aber nicht für so beträchtlich, dass nicht bei Vermeidung der Infection ein nahezu völliger Ausgleich der Functionsstörungen möglich gewesen wäre.“

Eine besondere Bedeutung erhält unser heutiger Fall noch

---

1) Zur Segmentdiagnose der Rückenmarksgeschwülste nebst einem neuen durch Operation geheilten Fall. Diese Wochenschrift 1901, No. 20—22.

2) Die Photographie war einige Tage nach der Härtung hergestellt worden, durch die Schrumpfung erscheint er etwas kleiner.

3) Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. II, 1892.

dadurch, dass der Sitz der Neubildung so genau, so haarscharf bestimmt werden konnte und dass in Folge dessen die Entfernung von nur 2 Wirbelbögen genügte, um den Tumor freizulegen und zu enucleiren. Soweit mir die Litteratur bekannt ist, ist es bisher nicht gelungen, mit einem so geringfügigen Eingriff eine so erfolgreiche Operation auszuführen.

Auch darin gleicht der heute demonstrirte unserem früheren Falle, dass an der Wirbelsäule jedes äussere, auf den Sitz der Erkrankung hinweisende Symptom fehlte (jedenfalls war eine ausgesprochene und constante Druckempfindlichkeit eines oder mehrerer Dornfortsätze auch bei dem ersten Patienten nicht vorhanden). Von der Skoliose möchte ich allerdings glauben, dass sie in Beziehung zu der Rückenmarksgeschwulst stand und reflectorisch durch sie ausgelöst wurde, indem der Kranke instinctiv die Haltung einzunehmen sucht, bei der er am wenigsten Schmerzen empfindet, bei der die Intensität der Wurzelcompression eine möglichst geringe ist. Etwas Aehnliches beobachten wir bei den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube, indem der Kranke auch da die Haltung des Kopfes innezuhalten sucht, bei der der Grad der Beschwerden der relativ geringste ist.

Ebenso wie unser erster Fall hat auch dieser wieder die von mir hervorgehobene Thatsache bestätigt, dass die Extension einen bei dem endovertebralen Tumor ungünstig und eventuell selbst verhängnissvoll wirkenden Eingriff darstellt.

Das Hauptinteresse aber, das der Fall bietet, ist der s c h ö n e u n d v o l l k o m m e n e H e i l e r f o l g. Sie dürfen auch keinen Anstoss daran nehmen, dass wir Ihnen die Patientin schon nach so kurzer Zeit, 8—9 Wochen nach der Operation vorstellen. Da der Tumor ein durchaus gutartiger ist und in toto enucleirt werden konnte, da ferner die Wunde seit langem glatt verheilt ist, haben wir weder mit der Gefahr eines Recidivs, noch mit unangenehmen Complicationen anderer Art zu rechnen. Wir dürfen also das Individium mit Fug und Recht als geheilt betrachten.

XIX.

Ueber die Ursachen des primären Glaucoms.

Von

Dr. Georg Levinsohn, Augenarzt.

Seit der Grossthat Albrechts von Gräfe's, der Heilung des primären Glaucoms durch die Iridectomie, sind wir in der Erkenntniss dieser Krankheit nur wenig vorwärts gekommen. Es dürfte dies von vornherein überraschen, wenn man bedenkt, dass es sich um eine Erkrankung handelt, die relativ häufig vorkommt, seit sehr langer Zeit bekannt, in ihren klinischen Symptomen aufs Sorgfältigste beobachtet und auch sonst ihrem Wesen nach aufs Eifrigste studirt worden ist. Auch das anatomische Material, das für dieses Studium in Frage kommt, kann nicht klein genannt werden. Aber dieses Material — und das ist der Hauptgrund für die unzureichende Erkenntniss — ist für die Erforschung des Glaucoms nur sehr wenig brauchbar. Denn es handelt sich fast durchweg um Augen, die an absolutem Glaucom völlig erblindet, während des Lebens entfernt worden sind. Wenn man nun erwägt, wie ausserordentlich empfindlich das Sehorgan ist, und einen wie überaus verderblichen Einfluss die intraoculare Drucksteigerung auf dieses ausübt, ja unter Umständen schon nach der Dauer von einigen Stunden die Function desselben vollständig vernichten kann (Glaucoma fulminans), so erhellt daraus, welche Verwüstungen an einem solchen Auge, das Monate, meist Jahre lang den Glaucomattaquen ausgesetzt war, entstehen und wie dieselben den Ausgangspunkt der Krankheit völlig verwischen werden. Wir können daher in erster Linie nur Aufschluss von solchen Augen erwarten, die vor Beginn der Erkrankung völlig intact waren und nach Ausbruch des Glaucoms

möglichst bald zur anatomischen Untersuchung gelangen. Das ist natürlich nur infolge eines Zufalls möglich.

Augen, die den eben bezeichneten Ansprüchen einigermaassen genügen, sind bisher nur in sehr geringer Anzahl untersucht worden. Ich fand in der Litteratur im ganzen 3 derartige Augen, die 2 Individuen gehörten und von Birnbacher[1]) und Elschnig[2]) beschrieben worden sind; diese Augen kamen 23 resp. 7 Tage nach Ausbruch des Glaucoms zur Untersuchung. Ausserdem sind noch mehrere Fälle bekannt, in denen das Glaucom längere Zeit vorher schon bestanden hat, bei denen das Auge aber vor der anatomischen Zerlegung mehr oder weniger functionsfähig geblieben war.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrath Sander bin ich ebenfalls in den Besitz eines an Glaucom ganz frisch erkrankten Auges gelangt. Es handelt sich um eine 72jährige, sehr gebrechliche Patientin, die wegen seniler Demenz in der Irrenanstalt zu Dalldorf internirt war. Behufs Untersuchung des Augenhintergrundes war dieser Patientin, wie das bei allen Geisteskranken geschieht, vorher in jedes Auge ein Tropfen einer 1 proc. Homatropinlösung eingeträufelt worden. Als die Patientin hereingeführt wurde, konnte ich auf beiden Augen ein entzündliches Glaucom feststellen: die Hornhäute waren diffus getrübt, die Vorderkammer verengt, die Pupille erweitert, der Tonus stark erhöht, es bestand mässige Ciliarinjection und leichte Chemosis. Die Patientin erhielt sofort Einträufelungen von Pilocarpin, worauf sämmtliche Symptome sehr schnell zurückgingen. In den nächsten Tagen wurde der Vorsicht halber noch mehrmals Pilocarpin eingeträufelt, bald wurden aber auch diese Einträufelungen eingestellt. Als ich die Patientin 14 Tage später wieder sah, waren beide Augen normal. Der Spiegel zeigte bei normalem Hintergrund leicht verwachsene Papillengreuzen. Die Patientin blieb bis zu ihrem Tode, der einige

---

1) Birnbacher: Ein Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum. Festschr. d. k. k. Univ. Graz. (Das Auge, das Birnbacher beschreibt, gehörte derselben Patientin an, von der Elschnig das andere Auge untersucht und beschrieben hat. Da die topographischen Verhältnisse der vorderen Abschnitte in beiden Augen nach Elschnig übereinstimmten, und mir die Publication Birnbacher's nicht zugänglich war, so glaubte ich mich auf den Befund von Elschnig in meinen weiteren Ausführungen beschränken zu dürfen.)

2) Elschnig: Anatomische Untersuch. zweier Fälle von acutem Glaucom. Archiv f. Augenheilkunde. 1890.

Wochen später an Herzschwäche und Lungenentzündung erfolgte, bezüglich ihrer Augen gesund. Bei der Section[1]) hatte Herr College Klippstein die Liebenswürdigkeit, mir ein Auge aufzuheben.

Bevor ich Ihnen die Präparate dieses Auges demonstrire, möchte ich mit einigen Worten auf die bisherigen Glaucomtheorien eingehen. Man unterscheidet im Allgemeinen 2 Hauptkategorien von Erklärungen für die Entstehung des primären Glaucoms.

Die erste umfasst diejenigen Erklärungen, welche in einer stärkeren Secretion und dadurch bedingten stärkeren Füllung des Glaskörperraumes die Hauptursache des primären Glaucoms suchen und zweitens diejenigen Theorien, welche in erster Linie auf eine Behinderung des Abflusses seitens der Augenflüssigkeiten den Schwerpunkt verlegen. Nun, man ist wohl allgemein von der ersten Auffassung, deren Vertreter hauptsächlich Gräfe, Donders, Stilling und Mauthner waren, zurückgekommen, denn abgesehen davon, dass von vornherein sich in jedem Organ der Abfluss nach dem Zufluss richtet, und dass daher eine vermehrte Secretion beim Glaucom ein vermehrtes Abströmen bedingt, ohne zu pathologischen Stauungen zu führen, hat man auch bei Sectionen von glaucomatösen Augen niemals entsprechende Veränderungen im Glaskörper nachweisen können. Dazu kommt es, dass von Leber und seinen Schülern der sichere Nachweis geliefert ist, dass die Filtration aus einem glaucomatösen Augapfel gegenüber einem normalen ganz wesentlich herabgesetzt erscheint.

Man hat daher auf diese verhinderte Abfuhr sein Hauptaugenmerk gerichtet und verschiedene Ursachen für dieselbe angeführt. Knies[2]), dem die von Müller zuerst beschriebene mehr oder weniger intensive Verwachsung des peripheren Irisansatzes mit dem Ligamentum pectinatum bei einer grösseren Reihe von Glaucomaugen besonders auffiel, glaubte die Entstehung des Glaucoms auf eine indurirende Entzündung dieser Partie und dadurch bedingte Verödung der Fontana'schen Räume resp. des Schlemm'schen Canals, der Hauptabflusswege der intraocularen Flüssigkeit zurückführen zu dürfen.

---

1) Die Section ergab Arteriosclerose, multiple Erweichungsherde im Gehirn, Atrophie des Herzens und der Leber, eitrige Bronchopneumonie.

2) Knies: Ueber das Glaucom. Archiv f. Ophthalm. XXII, 3.

Nach Weber[1]) sollte eine Verlegung dieser Abflusswege dadurch zu Stande kommen, dass eine in Folge von herabgesetzter Herzthätigkeit bedingte passive Hyperämie des Organismus starke Schwellung in den Ciliarfortsätzen verursacht, die ihrerseits die Iris an die Hornhaut andrücken. Gegen diese Theorien sprach einmal das häufige Versagen des anatomischen Befundes, der recht oft die gewünschten Veränderungen vermissen liess, und zweitens das klinische Verhalten des Glaucoms, dessen attaquenförmiges und plötzliches Auftreten mit den chronischen Veränderungen nicht recht in Einklang zu bringen war. Ziemlich dasselbe gilt auch von den Theorien von Priestly-Smith[2]) und Brailey[3]), von denen der erstere die Schwellung der Ciliarfortsätze auf eine Verengerung des circumlentaten Raumes im Gefolge einer senilen Linsenvergrösserung, Erschwerung der Glaskörperfiltration in die Hinterkammer und dadurch wiederum bedingte intraoculare Drucksteigerung zurückführt, während Brailey eine Entzündung des Ciliarkörpers und der Iris annimmt, welche theils rein mechanisch, theils durch vermehrte Secretion Drucksteigerung und Anlagerung der Iris an die Hornhaut verursacht. Gegen die Theorie von Stellwag[4]), dass Stauung im Blutgefäss-System intraoculare Drucksteigerung bedingt, gelten dieselben Einwände, von denen schon bei den Secretionstheorien vorher die Rede war.

Schliesslich möchte ich noch mit einem Worte auf die Theorie von Czermak[5]) eingehen, der, durch die bisherigen Theorien nicht betriedigt, annimmt, dass das Glaucom infolge geringerer Kammerwasserabsonderung zu Stande kommt. Er geht dabei von der Vorstellung aus, dass die durch das Senium bedingte Verminderung des Kammerwassers eine Abflachung der Vorderkammer herbeiführt und dass eine Erhöhung des Glaskörperdruckes gegenüber dem Druck in der Vorderkammer ein Andrücken der Ciliarfortsätze an die Iris und dieser wiederum an die Hornhaut verursacht.

Ausser den gegen die genannten Theorien bisher gemachten Einwänden muss zunächst hervorgehoben werden, das eine we-

---

1) Weber: Die Ursache des Glaucoms. Arch. f. Ophthalm. XXIII, 1.
2) Priestley-Smith: Ophtalm. Hospital Reports X, 1.
3) Fox and Brailey: Ophthalm. Hospit. Reports X, 2.
4) v. Stellwag: Der intraoculare Druck 1868.
5) Czermak: Einiges zur Lehre u. s. w. Wiener klin. Wochenschr. 1897.

sentliche Lageveränderung der Iris in Folge Druckänderung oder vermehrter resp. verringerter Secretion niemals erfolgen kann. Denn wir wissen, dass der Druck in der Vorderkammer und dem Glaskörper bei offener Pupille sich stets gleich bleibt, und dass eine Druckveränderung, wo sie auch eintritt, sich blitzartig auf das ganze Organ ausdehnt. Andrerseits würde in Anbetracht der Abhängigkeit des intraocularen Druckes vom Blutdruck eine durch verringnrte Thätigkeit der Blutgefässe bedingte geringere Füllung des Augapfels während des Lebens eine negative Tension in demselben hervorrufen, in Folge dessen auf die Blutgefässe einen erhöhten Reiz ausüben, und so das Deficit in der Secretion wieder ausgleichen.

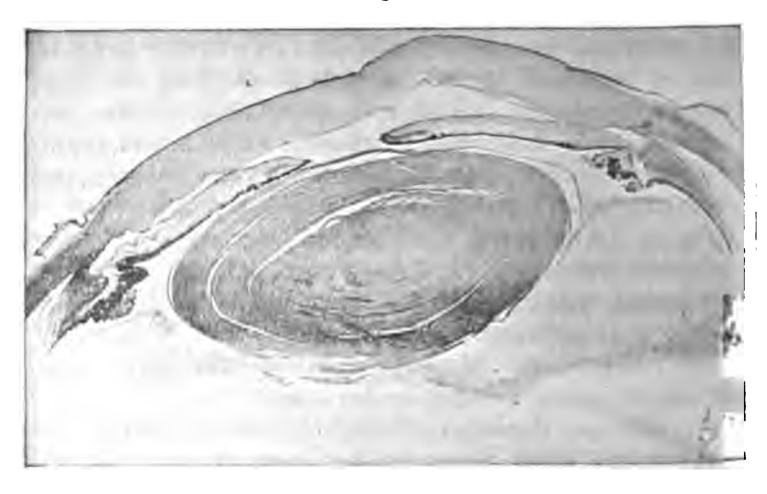
Wir müssen daher ebenso die Annahme fallen lassen, dass etwa eine vermehrte Secretion in den Glaskörper ein Andrängen der Iris an die Hornhaut verursacht[1]), wie andrerseits die Verstellung gar keine Schwierigkeiten bereitet, dass eine Behinderung im Abflusse durch Verlöthung der Fontana'schen Räume durchaus keine Vertiefung der Vorderkammer zur Folge haben muss, eine Vorstellung, über die manche Autoren garnicht hinüberkommen konnten. Es können daher für die Erklärung des Glaucoms nur diejenigen Theorien in Frage kommen, die sich auf eine primäre mechanische Verlegung der Abflusswege stützen, das sind die Theorien von Knies, Weber und allenfalls Brailey.

Bei meinen Präparaten werden Sie sich davon überzeugen, dass ebenfalls das mechanische Verlegen der Fontana'schen Räume für die Entstehung des einmal eingetretenen Glaucomanfalls als Ursache höchst wahrscheinlich wird. Diese Verlegung ist bedingt durch eine Vermehrung und Verdichtung des im Ciliarkörper befindlichen Bindegewebes, wodurch eine Lageveränderung der Iris zu Stande kommt.

Zunächst ein Schnitt durch den Vordertheil des Auges, der etwa dem Aequator entspricht. (Fig. 1.) Sie sehen einen mässig starken Ciliarkörper, bei dem in erster Linie die Gestaltsveränderung auffällt. Die vordere Kante desselben verläuft nämlich nicht, wie gewöhnlich, parallel oder ein wenig geneigt zur Augenachse, sondern fast senkrecht zu derselben. Die Iris, die von der vorderen Ciliarkörperkante entspringt, kann daher nicht, wie

1) Dass die Annäherung indirect durch Schwellung des Ciliarkörpers resp. der Ciliarfortsätze geschehen kann, soll zunächst weiter nicht berücksichtigt werden.

Figur 1.

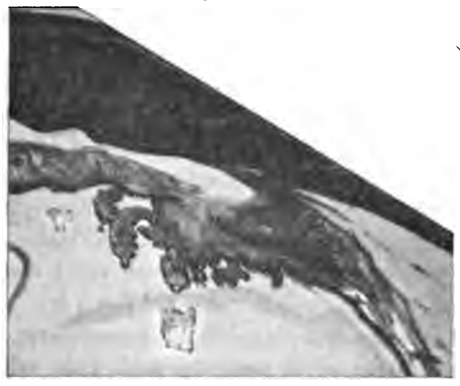


Acutes Glaucom.
(Horizontalschnitt mitten durch die Pupille.)

unter normalen Verhältnissen direkt nach vorn laufen, sondern ist gezwungen, einen Bogen zu machen, wodurch die Vorderkammer ziemlich stark verengt wird. Das Präparat hat bei der Zubereitung etwas gelitten, die Hornhaut ist an mehreren Stellen stark eingedrückt. Die Fontana'schen Räume, sowie der Schlemm'sche Canal sind offen, die ganze Partie mit Rundzellen mässig infiltrirt. Ferner erblickt man auf diesem Präparat einen ziemlich kräftigen Sphincter iridis, der durch einen hellen Saum, entsprechend einem dichten zellenarmen Bindegewebe vom hinteren Pigmentepithel getrennt ist. An dem hinteren Abschnitte des Auges sehen Sie die Einmündung des Sehnerven etwas geschwellt, es besteht eine ziemlich reiche Infiltration des ganzen Sehnerven.

An dem zweiten Präparat (Fig. 2), welches einem Schnitt ausserhalb des Sphincters entspricht, erkennen Sie, dass das Bindegewebe im Ciliarmuskel und zwar besonders in der Ringpartie desselben sehr stark entwickelt ist und das Muskelgewebe an Masse wesentlich übertrifft. Dieses Bindegewebe zeigt sich als sehr zellarm, es hat einen faserigen zum Theil hyalinen Charakter, der sich durch intensive Rothfärbung (Färbung v. Gieson) kennzeichnet. Es erstreckt sich an einzelnen Stellen auch auf die Ciliarfortsätze, die verlängert und nach vorn gelagert sind, die vorderen laufen der Iris meist

Figur 2.



Acutes Glaucom. (Peripherer Horizontalschnitt.)

parallel und drücken sie mitunter direkt nach vorn, wodurch im Irisgewebe eine deutliche Delle entsteht; doch lege ich auf diese Lagenanomalie in Anbetracht der zum Theil mechanisch herbeigeführten Gestaltsveränderung kein grosses Gewicht. Es hat ganz den Anschein, als ob die veränderte Configuration des Ciliarkörpers durch die starke Entwickelung des Bindegewebes zu Stande gekommen ist, indem dieses die Muskelfasern auseinandergedrängt und weiter nach vorn geschoben hat. Eine Vermehrung der Muskelfasern scheint nicht vorhanden zu sein, an einigen Stellen sind sogar die Bündel wesentlich schmächtiger, und einige feine Lücken sprechen dafür, dass auch Muskelfasern ausgefallen sind. Nur an der Spitze des Ciliarmuskels stehen die Muskelfasern etwas reichlicher; hier könnte allenfalls eine geringe Hyperplasie des Muskelgewebes in Frage kommen. Das folgende Präparat gehört einem periphereren Horizontalschnitt an, es zeigt ähnliche Verhältnisse, wie das vorhergehende.

Es folgt nunmehr ein Schnitt ausserhalb des Linsenbereiches. Sie sehen eine starke, doch nicht abnorme Gliederung der Ciliarfortsätze, in denen Ihnen eine ziemlich dichte Sclerose an den kleinen und zum Theil auch an den grösseren Fortsätzen auffällt, eine Bindegewebsverdichtung, wie wir sie auch im Ciliarkörper oben gesehen haben[1]).

1) Der Vollständigkeit halber möchte ich noch erwähnen, dass das Auge in seinem sonstigen anatomischen Verhalten, abgesehen von einigen nicht besonders auffallenden senilen Veränderungen wie Verdickung der Basalmembran, Unregelmässigkeit des Pigmentepithels, leichte Sclerose der Gefässe u. a. durchaus normal erschien.

Ich zeige Ihnen nunmehr ein mit absolutem Glaucom behaftetes Auge. (Fig. 4.) (Das Präparat verdanke ich ebenfalls der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrath Sander.) Sie sehen hier die periphere Verwachsung des ciliaren Irisansatzes mit den Fontana'schen Räumen, ohne dass es zu einer Verödung derselben gekommen ist. Ich mache Sie ferner darauf aufmerksam, dass der Ciliarkörper sehr verschmälert ist, dass diese Atrophie hauptsächlich auf den Ausfall von Muskelfasern, namentlich in der Ringportion zurückzuführen ist, während das Bindegewebe dazwischen, das übrigens auch recht dicht und zellenarm erscheint, noch ziemlich stark vertreten ist. Der Sphincter iridis und der unter ihm liegende Bindegewebsraum ist dagegen fast ganz geschwunden, es sind nur noch ganz minimale Spuren nachweisbar. An dem hinteren Abschnitt des betreffenden Auges fällt Ihnen eine totale, aber nicht allzutiefe Excavation der Papille auf, ferner eine starke Bindegewebsverdichtung im Sehnerv und schliesslich eine Erweiterung des um den Sehnerv befindlichen Scheidenraumes.

Zum Schluss noch ein Durchschnitt durch ein Auge mit subacutem Glaucom. (Fig. 3.) Das Auge gehörte derselben Patientin, wie das oben gezeigte, nur war das Glaucom noch nicht so weit vorgeschritten, es bestand geringe Sehschärfe auf dem Auge; die periphere Verwachsung ist demgemäss auch nur theilweise vorhanden, zum Theil ist der Kammerwinkel offen geblieben. Der Ciliarkörper ist auf diesem Auge mässig atrophisch, indess wesentlich kräftiger als auf dem vorhergehenden Präparat, sowohl was das Bindegewebe, als auch was den Muskel selbst anbetrifft. Der Sphincter iridis und der Bindegewebssaum ist noch

Figur 3.



Subacutes Glaucom.

Horizontalschnitt durch die Pupille. (Der Kammerwinkel auf der entgegengesetzten Seite dieses Schnitts war offen. Mässige Atrophie des Corpus ciliare und des Sphincter iridis.)

Figur 4.



Absolutes Glaucom.
Horizontalschnitt mitten durch die Pupille. (Starke Atrophie des Ciliarkörpers, Sphincter fast ganz geschwunden.)

vorhanden, wenn allerdings auch diese beiden im Verhältniss zum ersten Fall stark verdünnt sind.

Wenn ich also noch mal kurz zusammenfasse, so zeigen Ihnen die Präparate des mit frischem Glaucom behafteten Auges eine Vermehrung und Verdichtung des innerhalb des Müller'schen Muskels belegenen Bindegewebes, das eine Verlagerung der Iris und dadurch wiederum eine ziemlich starke Verengerung der Vorderkammer bedingt. Die Verdichtung hat zum Theil auf die etwas vergrösserten Ciliarfortsätze übergegriffen, die der Irisfläche dicht anlagern und diese an einzelnen Stellen vielleicht sogar nach vorn drücken.

Es ist nun klar, dass jede stärkere Pupillenerweiterung für ein solches Auge unter Umständen sehr böse Folgen haben muss; denn die Pupillenvergrösserung bedingt eine Verkürzung und Verdickung des Irisgewebes, und diese Verdickung der Iris ist wohl geeignet, die schon in normaler Weise verengte Kammerbucht, resp. den vor derselben gelegenen Kammerraum vollständig zu verlegen und so den Abfluss zu sistiren, also mit anderen Worten einen acuten Glaucomanfall auszulösen.

Es fragt sich nun: Wie verhält sich der Ihnen eben angeführte Befund zu den anderen anatom. Befunden von frischem Glaucom?

Da kann ich nun constatiren, das derselbe mit diesen in einem erfreulichen Einklang steht. Ich verweise hierbei auf die nebenstehende Zeichnungen, welche von den vorher erwähnten Fällen von frischem Glaucom die beiden von Elschnig, sowie einen von Fuchs[1]) beschriebenen Fall darstellen[2]).

1) E. Fuchs, Anatom. Miscellen. Arch. f. Ophthalm. XXX, 3, 123.

2) Auf eine Wiedergabe der betreffenden Zeichnungen an dieser Stelle habe ich verzichtet, da dieselben ja in den betreffenden Arbeiten nachgesehen werden können.

Indess möchte ich bemerken, dass der erste Fall von Elschnig trotz der geringen Zeit (24 Tage), die zwischen dem Beginn der Erkrankung und der anatomischen Untersuchung bestand, kaum zu den frischen Fällen gerechnet werden kann, denn sowohl die schlechte Reaction der Iris auf Eserin vor dem Tode, als auch die ziemlich ausgedehnte Veränderung des Hornhaut-Epithels sprechen für eine intensive Schädigung in Folge längerer Drucksteigerung. Der vordere Theil des Ciliarmuskels war bei diesem Auge in eine concave Rinne verwandelt, die vorderen Muskelbündel sind zum Theil degenerirt, zum Theil ganz geschwunden, das Bindegewebe dazwischen nur an wenigen Stellen dichter, zum Theil leicht sclerotisch.

Bei dem zweiten Fall fällt Ihnen die Grösse des Ciliarkörpers auf. Die Ciliarkörpervorderfläche ist hierbei ebenfalls nach vorn gerückt und daher die innere, die Ciliarfortsätze tragende Partie sammt der Müller'schen Portion des Ciliarkörpers ganz nach vorn gezogen. Von den sehr stark entwickelten Ciliarfortsätzen haben sich die vordersten zum Theil der Iris fast bis zur Berührung genähert.

Das dritte Auge gehört dem von Fuchs beschriebenen Fall von entzündlichem Glaucom auf beiden Augen an, von denen eins bis zum Tode eine gute Sehschärfe behielt. An diesen Augen beschreibt Fuchs die starke Vergrösserung der Ringpartie des Ciliarmuskels, eine Vergrösserung, die gleichmässig Bindegewebe und Muskelgewebe betrifft, und um so auffälliger ist, als die Besitzerin der Augen eine Emmetropin war. Fuchs schildert dann die Gestaltsveränderung des Ciliarkörpers und die dadurch entstehende Verengerung der Kammer in dem Sinne, in welchem ich sie Ihnen vorher vorgetragen habe.

Sehen wir davon ab, ob es sich in den beschriebenen Fällen um eine pathologische Vergrösserung des Ciliarmuskels resp. der Ciliarfortsätze handelt, oder ob diese Vergrösserung noch in den Bereich der physiologischen Breite fällt, klar ist es, dass eine solche Ciliarkörpervergrösserung die allerbeste Disposition für einen primären Glaucomanfall abgiebt. Hierzu ist es garnicht nöthig, dass die Verlegung der Abflusswege durch extreme Pupillenerweiterung, wie sie z. B. ein Tropfen Homatropin bedingt, herbeigeführt wird. Man kann sich ganz gut vorstellen, dass eine mässige Pupillenerweiterung etwa durch sensible Reize oder durch psychische Affecte, oder auch gar keine Pupillenerweiterung, sondern eine stärkere Hyperämie im Ciliarkörper

und der Iris resp. eine geringe Schwellung in diesen Theilen, wie also alle diese Ereignisse sehr wohl im Stande sein werden, die schon bestehende normale Verengerung in dem peripheren Kammertheil zu erhöhen und zur Aufhebung desselben zu führen.

Hierbei ist es wohl möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass die Aufhebung nicht zuerst in der Kammerbucht, sondern gerade in dem vor dieser belegegenen Kammertheil stattfindet, und die Ihnen demonstrirten Präparate, wo allerdings die Annäherung zum Theil mechanisch durch die Präparation herbeigeführt ist, sprechen ja dafür. Doch ist die Vorstellung Czermak's wohl von der Hand zu weisen, dass dieser letztere Theil der Kammer nach Berührung des vor ihm belegenen Irisabschnittes mit der Hornhaut und nach Absaugung des in ihm befindlichen Kammerwassers in Folge des entstehenden negativen Druckes ventilartig zusammenfällt. Denn es ist wohl kaum denkbar, dass die Anlagerung des vor der Kammerbucht belegenen Iristheils an die Hornhaut ganz gleichmässig von statten geht, bevor es an irgend einer Stelle zu einer Verlegung der Fontana'schen Räume kommt. Das ist aber nothwendig, weil der Druck in der Kammerbucht und der Kammer selbst bei der minimalsten Lücke zwischen diesen sich immer gleich bleiben muss.

Ist es aber einmal zur Aufhebung der Abflusswege gekommen, so treten neue Schädlichkeiten hinzu, es macht sich ein Circulus vitiosus bemerkbar, der die Entwickelung des Glaucoms immer mehr fördert; durch die secundäre Stauung im Blutgefässsystem, durch die ödematöse Schwellung der Gewebe wird der Kammerwinkel noch mehr verengt, und die Ausschwitzung von weissen Blutkörperchen stellt dann gewissermaassen einen Kitt her, der die peripheren Iristheile mit dem Ligamentum pectinatum fest verlöthet. Wie wichtig namentlich letzteres Moment ist, zeigt sich darin, dass die Verlöthung immer nur bis zum Anfang der descemetischen Membran geht, also bis zu der Stelle, bis zu welcher auch die kleinzellige Infiltration reicht (Knies).

Wir kennen zwei Hauptursachen, die bei der Entstehung des primären Glaucoms eine sehr grosse, vielleicht die grösste Rolle spielen, es sind dies die Hypermetropie und das höhere Alter. Das Glaucom kommt zum allergrössten Theil nur bei Hypermetropen und im vorgerückten Alter vor, etwa in den 50er bis 70er Jahren. Die nächste uns daher interessirende Frage ist die, wie verhält sich der eben geschilderte Befund zu diesen beiden Hauptmomenten des primären Gaucoms?

Nun, was die Hypermetropie anbetrifft, so ist aus den Ihnen gezeigten Präparaten und Zeichnungen verständlich, dass gerade die hypermetropische Refraction vorzüglich zum Glaucom disponirt, denn bei Hypermetropen ist die Vergrösserung der Ringpartie im Ciliarmuskel eines der auffallendsten anatomischen Merkmale. Diese Vergrösserung bedingt aber mehr oder weniger eine Lageveränderung der vorderen Ciliarkörperkante und eine Verengerung der peripheren Kammertheile. Ob unter normalen Verhältnissen eine Verticalstellung der vorderen Ciliarkörperkante zur Augenachse, wie in den beschriebenen Fällen noch möglich ist, oder schon pathologisch genannt werden muss, soll dahingestellt bleiben; ebenso möchte ich nicht weiter darauf eingehen, inwieweit in den beschriebenen Fällen die hypermetropische Refraction für diese Ciliarkörperveränderungen verantwortlich gemacht werden kann; jedenfalls ist es klar, dass die Hypermetropie ganz besonders zu einer solchen Anomalie disponiren wird. Dass indess die Hypermetropie nicht immer unbedingt für dieselbe nothwendig ist, beweist die starke Entwickelung der Ringpartie in dem von Fuchs geschilderten Auge, das einem Emmetropen gehörte.

Aber auch die Einwirkung des Alters lässt sich an den Ihnen demonstrirten Präparaten und Zeichnungen sehr gut nachweisen. Ich verweise zunächst auf die beiden Abbildungen, welche einer Abhandlung von Rosa Kerschbaumer[1]) entnommen sind, und welche Schnitte durch ein jugendliches und ein seniles, hypermetropisches Auge darstellen. Kerschbaumer, welche die durch das Senium bedingte Veränderung des Auges sehr eingehend studirt hat, fand als besonderes Merkmal für den uns interessirenden Theil, den Ciliarkörper, eine Atrophie der Muskelfasern, neben welcher häufig eine Hypertrophie des intermusculären Bindegewebes einhergeht; dieses Bindegewebe hat einen faserigen und zellarmen Charakter. Ebenso sind die Ciliarfortsätze durchweg reichlicher gegliedert und kräftig entwickelt, wodurch die Iriswurzel noch mehr nach vorn geschoben und die Vorderkammer verengt wird. Das Bindegewebe in den Ciliarfortsätzen und in dem den Ciliarmuskel umgebenden Saum st gleichfalls vermehrt und wird mit der Zeit immer dichter und fast homogen.

---

1) Rosa Kerschbaumer: Ueber Altersveränderungen der Uvea. Archiv f. Opht. XXXIV, 4. Die betreffenden Zeichnungen sind aus dem oben genannten Grunde an dieser Stelle fortgelassen.

Alle die von ihr geschilderten Symptome, insbesondere die Verdichtung und Vermehrung des Bindegewebes in der Ringpartie, die Vergrösserung und Verdichtung der Ciliarfortsätze finden wir in unseren Präparaten und zum Theil auch in den anderen Fällen von frischem Glaucom wieder, nur dass sie in den Glaucomfällen noch deutlicher als schon unter normalen Verhältnissen ausgesprochen sind.

Wir können aber noch weitere Analogieschlüsse ziehen. Man findet nämlich etwa zu derselben Zeit, in der sich im Ciliarkörper eine Vermehrung des Bindegewebes bemerkbar macht, ähnliche Veränderungen auch in anderen Organen, in denen glattes Muskelgewebe eine wesentliche Rolle spielt. Ich denke dabei in erster Linie an die Prostata und den Uterus. Bei diesen Organen, die sich zum grossen Theil aus glattem Muskelgewebe zusammensetzen, kommt es zu derselben Zeit, wo das Glaucom mit Vorliebe aufzutreten pflegt, also zu einer Zeit, wo die betreffenden Organe mehr oder weniger in ihrer Leistungsfähigkeit nachlassen resp. ihre Function ganz einstellen, nicht selten zu einer Hypertrophie ihres Gewebes, und zwar betrifft diese Hypertrophie theils nur Muskelgewebe, theils das Bindegewebe, theils beide gleichmässig.

Diesen Veränderungen sind die bei frischem Glaucom gefundenen durchaus an die Seite zu stellen, indem der von mir beschriebene Fall eine gleichzeitige Verdichtung nur des Bindegewebes darstellt, während der von Fuchs beschriebene, vielleicht auch der Fall von Elschnig, mehr eine diffuse Vergrösserung der Gewebstheile aufweist.

Es bleibt nur noch die Frage offen, warum denn diese Veränderungen des Muskel- resp. Bindegewebes so verhältnissmässig selten gefunden werden, warum sie bei lange bestehendem Glaucom meist nie nachweisbar sind.

Nun, m. H., ich erinnere Sie dabei an das vorher demonstrirte Präparat von absolutem Glaucom, bei welchem ich Sie besonders auf das vollständige Schwinden des Sphincter iridis aufmerksam gemacht habe. Und nicht nur der Muskel, sondern auch das Bindegewebe in demselben, insbesondere der bei senilen und auch bei an Glaucom frisch erkrankten Augen sich stets findende Saum von dichtem, fibrösem Gewebe zwischen Pigmentschicht und Sphincter war vollständig verloren gegangen; es waren kaum Spuren nachweisbar. Andererseits zeigten die betreffenden Gewebstheile in den Fällen von subacutem Glaucom eine

wesentliche Verkleinerung im Gegensatz zum frischen Glaucom. Das beweist doch mit anderen Worten, dass die intraoculare Drucksteigerung auf glattes Muskelgewebe einen sehr schädlichen Einfluss ausübt, der bei genügender Dauer direkt vernichtend genannt werden kann. Es kann daher nicht Wunder nehmen, dass der bei Beginn des Glaucoms vergrösserte und verdichtete Ciliarkörper event. die vergrösserten und verdichteten Ciliarfortsätze bei lange bestehendem absoluten Glaucom andere Formen angenommen haben.

Ich mache Sie ferner auf die verschiedenen Formen des Ciliarkörpers in meinen 3 Fällen aufmerksam, die gleichfalls die schädigende Wirkung des intraocularen Druckes auf glattes Muskelgewebe sehr deutlich illustriren. In dem ganz frischen Fall war eine Vergrösserung desselben, in dem subacuten eine beträchtliche Verschmälerung und eine noch stärkere bei dem absoluten Glaucom nachweisbar. Bei dem acuten Glaucom [1]) beträgt die grösste Breite des Ciliurmuskels = 0,688—0,714 mm, bei dem subacuten = 0,566—0,619 mm, beim absoluten Glaucom = 0,424—0,460 mm. Die Breite des zwischen dem Ciliarmuskel und den ersten Ciliarfortsätzen belegenen Bindegewebssaumes beträgt bei dem acuten Glaucom = 0,184—0,246 mm, bei dem subacuten = 0,123—0,143 mm, bei dem absoluten = 0,082 bis 0,123 mm. Diese Verschmächtigung des Ciliarkörpers und auch der Ciliarfortsätze kann bei absolutem Glaucom unter Umständen noch viel grössere Dimensionen annehmen.

Auch auf das häufig sich zeigende, eigenthümliche Aussehen des Ciliarmuskels bei absolutem Glaucom möchte ich noch hinweisen. Der Ciliarmuskel zeigt nämlich in diesem Fall öfters eine starke Biegung seiner Vorderkante mit der Concavität nach der Vorderkammer zugewandt. Ich verweise dabei auf den ersten Fall von Elschnig, wo diese Biegung, wenn auch nicht besonders auffallend, jedoch ziemlich deutlich ausgesprochen ist. Diese Gestaltsveränderung wird durch Anpressen der Iris an die Hornhaut infolge Drucksteigerung resp. durch die von den Fontana'schen Räumen ausgehende Zugwirkung zu erklären versucht. Indess dürfte diese Erklärung kaum befriedigen, denn der intraoculare Druck comprimirt den Ciliarkörper in der Richtung des vom Mittelpunkt des Auges vertical zum Ciliar-

1) Gemessen wurde die Luftlinie zwischen dem Ansatzpunkt der Meridionalfasern an das Ligament. pect. und dem am meisten nach vorne gelegenen Punkte der Müller'schen Portion.

körper hinverlaufenden Radius, die Folge würde also eine reine Abflachung des Ciliarkörpers sein. Die Zerrung des peripheren Iristheils dürfte, da die Zugwirkung sich auf den ganzen Ciliarkörper ausdehnt, gleichfalls kaum einen anderen Effect erzielen, jedenfalls kann sie keine starke Einknickung der Innenkante des Ciliarmuskels zur Folge haben. Die Einknickung erscheint mir, abgesehen von den Fällen, in denen sie schon vorher normaler Weise vorhanden war, hauptsächlich dadurch entstanden zu sein, dass an der betreffenden Stelle Muskelfasern am meisten ausgefallen sind.

Es fragt sich nun, ob die beim Glaucom auftretenden klinischen Erscheinungen den geschilderten anatomischen Veränderungen des Ciliarkörpers entsprechen. Das ist in der That in hohem Maasse der Fall. Gerade die Anfangssymptome des Glaucoms, die Symptome der Prodromalanfälle weisen mit einer zwingenden Nothwendigkeit auf den Ciliarkörper hin. Abgesehen von der Verengerung der Vorderkammer, die sich durch die Vergrösserung des Ciliarkörpers und seiner Fortsätze und dadurch bedingte Vertreibung der Iris ohne weiteres erklären lässt, ist eins der ersten Symptome das Hinausrücken des Nahepunktes, eine schnelle Zunahme der Presbyopie. Diese Störung ist auch dadurch ganz besonders bemerkenswerth, als sie sich zwischen den einzelnen Prodramalanfällen nachweisen lässt. Es geht daher nicht an, dieselben auf vorübergehende Drucksteigerung zurückzuführen.

Wenn die physiologische Elasticitätsverminderung der Linse im Alter unberücksichtigt bleibt, beweist die verstärkte Presbyopie eine Störung des Ciliarmuskels. Die vermehrte Abnahme der Accomodation lässt sich daher mit der starken fibrösen Verdichtung des Ciliarmuskels, wodurch derselbe starrer und in seiner Motilität wesentlich beeinträchtigt wird, sehr gut in Einklang bringen.

Ein ferneres Frühsymptom, das sehr häufig bei Prodramalanfällen nachweisbar ist, und das meiner Ueberzeugung nach nicht genügend gewürdigt wird, sind feine Beschläge an der Descemetis. Diese findet man bei Prodramalanfällen und auch nach denselben an der hinteren Hornhautwand, ohne dass die Hornhaut selbst überhaupt getrübt ist, oder indem dieselbe nur minimale Trübung zeigt. Die descemetischen Präcipitate stammen aber vom Ciliarkörper und machen daher eine Störung in demselben, etwa eine Stauung sehr wahrscheinlich.

Zum Schlusse möchte ich noch mit einigen Worten auf die Beziehung zwischen der Therapie und der Ihnen dargelegten Theorie eingehen. Dass die Iridectomie und namentlich eine periphere unter den geschilderten Verhältnissen günstig wirken muss, leuchtet ohne weiteres ein, denn sie befreit den Kammerwinkel von dem an sie angedrückten Iristheil und macht die Abflusswege ihrer eigentlichen Bestimmung wieder zugänglich. Aber es ist auch verständlich, warum das Eserin und überhaupt alle Pupillen verengende Mittel günstig auf das Glaucom einwirken werden. Diese Mittel wirken nämlich einmal dadurch, dass sie die Iris spannen und von der Verlöthungsstelle abziehen und zweitens aber auch dadurch, dass sie den Accomodationsmuskel zur Contraction bringen, der, indem er nach vorn rückt, ebenfalls die Iris entlastet.

Es liegt auch auf der Hand, dass diese günstigen Umstände ohne chemische Reagentien durch stärkere physiologische Anstrengung des Musculus ciliaris und Sphincter iridis erreicht werden können; daher die Beobachtung, dass ein acuter Glaucomanfall durch intensive Naharbeit coupirt werden kann.

M. H. Ich würde es nicht gewagt haben, auf Grund eines einzigen Falles trotz der grossen Seltenheit, welche diesen Fällen zukommt, eine Theorie aufzubauen. Aber das ziemlich gute Uebereinstimmen meines Falles mit den anderen wenigen anatomisch untersuchten Fällen von frischem Glaucom, der Nachweis, dass die Veränderungen bei absolutem Glaucom sich sehr gut aus den bei frischem Glaucom gefundenen Veränderungen ableiten lassen, das Zusammentreffen dieser anatomischen Veränderungen im Ciliarmuskel und in anderen gleichartigen Organen, sowie der gute Einklang, der zwischen den ersten anatomischen Veränderungen und den ersten klinischen Symptomen besteht, alles dies giebt mir, wie ich glaube, die Berechtigung, für eine grössere Reihe von primären Glaucomen den Ausgangspunkt in einer soliden Vergrösserung des Ciliarkörpers resp. seiner Fortsätze zu suchen. Ich sage absichtlich für eine grössere Anzahl von Glaucomen, nicht für alle. Denn das dürfen wir nicht vergessen, dass das Glaucom im eigentlichen Sinne nur ein Symptom vorstellt, ein Symptom, das allerdings das ganze Krankheitsbild beherrscht. Es ist daher ausserordentlich wahrscheinlich, dass dieses Symptom auf sehr verschiedene Weise ausgelöst werden kann.

XX.

Untersuchungen über Streptokokken und Antistreptokokken-Serum.

Von

Dr. Hans Aronson.

Im Jahre 1896 veröffentlichte ich eine Arbeit über die Darstellung und die Eigenschaften eines von mir gewonnenen Antistreptokokkenserums[1]). Die klinische Prüfung sowohl wie weitere Thierexperimente zeigten, dass die Wirksamkeit des damals gewonnenen Serums eine ungenügende war. Da eine wesentliche Steigerung des Gehaltes früher nicht gelang, so wurden die Versuche bald eingestellt. — Weniger eine therapeutische als eine biologische Frage veranlasste mich vor zwei Jahren diese Experimente wieder aufzunehmen. Mehrere Autoren haben auf das häufige Vorkommen von Streptokokken im Blut und in den Organen von Patienten, die an Scharlach erkrankt resp. gestorben waren, aufmerksam gemacht hatten; zuletzt zeigten Baginsky und Sommerfeld in einer grossen Untersuchungsreihe die Constanz dieses Befundes[2]). Sie vindicirten daraufhin diesen Streptokokken eine ausschlaggebende Rolle in der Pathologie der Scarlatina. Mikroskopische und biologische Unterschiede gegenüber den bei anderen Processen gefundenen Streptokokken konnten nicht nachgewiesen werden.

Es schwebte mir im Beginn meiner eigenen Versuche zunächst der Gedanke vor, durch die bei anderen Mikroorganismen mit so grossen Erfolge angewandte Immunitätsreaction eine etwaige Specifität der beim Scharlach gefundenen Streptokokken

---

1) Berl. klin. Woch. 1896, No. 32.
2) Berl. klin. Woch. 1890, No. 27 u. 28.

nachzuweisen, d. h. ich wollte, am besten grosse, Thiere gegen diese letzteren Kokken immunisiren und das gewonnene Serum gegenüber anderen Streptokokken prüfen. — Nachdem diese Frage — in welchem Sinne werde ich am Schluss berichten — erledigt war, wurden die neuen, hauptsächlich für die Kultur dieser Bacterien bedeutungsvollen Erfahrungen benutzt, um auf einer weiteren Basis die ganze Streptokokken-Frage aufs Neue zu bearbeiten, speciell die Gewinnung eines wirksamen Serums zu versuchen.

Ich bin der Direction der Chem. Fabr. auf Act. vorm. Schering zu grossem Dank verpflichtet, dass sie mir die Mittel gewährte, die Untersuchungen in dieser Weise fortzuführen. Ich muss dies umso mehr betonen, als die Aussicht auf die Herstellung eines für die Anwendung beim Menschen geeigneten, heilkräftigen Serums sehr gering erschien. Es ist Ihnen bekannt, dass die Kliniker und Aerzte Deutschlands über das Marmorek-sche Serum zur Tagesordnung übergegangen waren, trotzdem es auch bei uns zunächst mit grossem Enthusiasmus begrüsst war und ausgedehnte Anwendung gefunden hatte. Man darf sich darüber freilich nicht wundern, denn sowohl meine zahlreichen, wie auch die von anderer Seite ausgeführten Versuche haben gezeigt, dass dieses Serum — wenigstens wie es jetzt im Handel erhältlich ist — irgendwie nennenswerthe Mengen von wirksamen Antikörpern nicht enthält. Ich muss diese Thatsache hier aufs Deutlichste und Bestimmteste feststellen. Dasselbe gilt für das von Tavel in der Schweiz hergestellte Serum[1]).

v. Lingelsheim[2]), der sich lange nach den Marmorek-schen Versuchen, unterstützt durch die reichen Mittel des Marburger Instituts und so viel ich weiss auch der Höchster Farbwerke mit dieser Frage beschäftigt hat, kommt in seiner 1900 erschienenen, sorgfältigen Monographie zu dem Resultat, dass ihm nur die Herstellung eines Serums geglückt ist, welches in grossen Dosen — von 0,5—0,75 ccm — bei Mäusen angewendet, das Leben verlängert, die Thiere jedoch nie vor dem Tode

1) Es muss dagegen protestirt werden, dass das letztere Serum in deutschen Blättern als „staatlich geprüft" feilgeboten und dadurch der Anschein erweckt wird, als ob diese Prüfung in dem preussischen staatlichen Institut in Frankfurt a./M. geschieht. Es giebt in der Schweiz keine von dem Herstellungsort des Serums unabhängige Prüfungsstelle.

2) Aetiologie und Therapie der Streptokokkeninfectionen in den von Behring herausgegebenen Beiträgen zur experimentellen Therapie, 1900.

rettet; diese Wirkung wurde auch nur erzielt, wenn Serum und Impfmaterial zusammen injicirt wurde.

Die folgenden Mittheilungen sind das Resultat von Immunisirungsversuchen, welche an 10 Pferden und 6 Ziegen angestellt worden sind. Ausser zahlreichen Kaninchenversuchen sind 732 Versuche an weissen Mäusen ausgeführt worden.

Ich begann die Untersuchung zunächst mit einem von einer Scharlach-Angina stammenden, von mir gezüchteten Streptokokkus. Später wurden noch andere Scharlachstämme verwandt, die aus dem Knochenmark an Scharlach gestorbener Patienten stammten. Ich verdanke dieselben Herrn Dr. Sommerfeld, vom Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinder-Krankenhaus. Bei der weiteren Ausdehnung der Arbeit wurden dann noch 17 andere Stämme benutzt und zwar: 1 von einer Diphtherie - Angina kultivirter, 1 Erysipelkokkus, gewonnen von einer kleinen am Rande der erkrankten Hautpartie angelegten Schnittwunde, 5 Stämme von typischer Angina follicularis, 3 Stämme von Gelenkrheumatismus, von denen mir 2 Herr Dr. Fritz Meyer zur Verfügung stellte, 1 von einem Falle schwerer Sepsis intra vitam aus dem Blut gezüchteter Coccus, 1 aus phthisischen Sputum kultivirter und schliesslich 5 bei der Druseerkrankung von Pferden gefundene Streptokokken. (Die letzteren wurden in Reinkultur in dem bei Incision erweichter Submaxillardrüsen gewonnenen Material gefunden.)

Ich möchte zunächst Einiges vorausschicken über die morphologischen und biologischen Verhältnisse dieser zahlreichen Streptokokkenstämme. Wenn auch manche Kulturen, besonders die von der Pferdedruse herrührenden, Anfangs einige Besonderheiten zeigten, indem sie z. B., in Bouillon gezüchtet, locker zusammenhängende Massen bildeten, gegenüber gleichmässiger Trübung bei anderen Stämmen, so schwanden doch alle diese Unterschiede bei weiteren Ueberimpfungen, besonders nach Thierpassagen. Auch irgendwelche bleibende charakteristische Differenzen in der Länge und Gestalt der Ketten konnten nicht aufgefunden werden. Ich kann über diesen Punkt nur das bestätigen, was ich schon in meiner ersten Arbeit ausgeführt habe. Ich muss diesen Standpunkt auch gegenüber den neuen Angaben von Lingelsheim festhalten, der immer noch einen Streptococcus longus und brevis unterscheiden will; zumal da ich auch in seinen eigenen Beobachtungen irgendwie stichhaltige Gründe dafür nicht finde.

Eine meiner Aufgaben war es, die oben bezeichneten verschiedenen Streptokokkenkulturen virulent zu machen; denn nur so war es möglich, dass durch Immunisirung von Thieren gegen Scharlachstreptokokken gewonnene Serum gegenüber Bacterien anderer Herkunft zu prüfen und auf diese Weise etwaige specifische Unterschiede festzustellen. — Dazu diente die klassische Methode der Thierpassagen. Es war jedoch zunächst nöthig, Kulturen zu gewinnen, durch welche Thiere überhaupt getödtet werden konnten. Bei der grössten Zahl der Stämme war dies ohne weiteres nicht möglich, selbst wenn sie z. B. von schweren Scharlachfällen stammten. Auch bei Benutzung der besten Bouillon zur Kultur reagirten Kaninchen nach subcutaner oder intravenöser Injection von 10—20 ccm nur mit vorübergehenden Krankheitserscheinungen. Thiere zu tödten, gelang nicht und so fehlte der Ausgangspunkt für eine Steigerung der Virulenz durch Thierpassagen. In vielen Fällen führte folgender Kunstgriff zum Ziel: Kaninchen bekamen neben der Injection grösserer Mengen von Streptokokkenkultur subcutan kleine Dosen von Diphtherietoxin. In 3—4 Tagen gingen die Thiere zu Grunde; häufig waren dann die Streptokokken ins Blut übergegangen; es konnten aus dem Herzblut Reinculturen gewonnen werden, welche Thiere auch ohne Zuhülfenahme des Diphtherietoxins tödteten. — Andere Culturen, mit denen anfangs Kaninchen nicht getödtet werden konnten, wirkten tödtlich auf Mäuse, denen $^1/_2$—1 ccm intraabdominal beigebracht wurde. Die aus dem Herzblute dieser Thiere gezüchteten Reinculturen waren nicht allein für Mäuse virulenter geworden, sondern tödteten auch Kaninchen. Es hat sich im weiteren Verlaufe der Untersuchungen stets gezeigt, dass Streptokokken, die durch eine Reihe von Mäusepassagen für diese Thiere sehr virulent geworden waren, sich auch bei Kaninchen ausserordentlich wirksam erwiesen, was mit früheren Beobachtungen Knorr's in Widerspruch steht. Mit Hülfe einer der eben angeführten Methoden konnten auch die von Angina resp. Gelenkrheumatismus stammenden Kokken stets hochvirulent gemacht werden[1]).

Die Hauptaufgabe war weiterhin eine möglichst einfach zu-

1) Dadurch ist es möglich, auch den Schutzwerth eines Serums, das von Pferden stammt, die mit Gelenkrheumatismus-Streptokokken immunisirt sind, experimentell zu bestimmen. Ich bemerke dies ausdrücklich, da Menzer's Versuche der Prüfung eines solchen Serums (vergl. Berl. klin. Woch. 1902, Seite 550) an der mangelnden Virulenz seiner Anginastreptokokken gescheitert sind.

sammengesetzte Culturflüssigkeit zu finden, durch die eine maximale Steigerung der Virulenz erreicht und gleichzeitig eine möglichst reiche Vermehrueg der Streptokokken erzielt wurde. Eine gut gelungene Bouillon erfüllte alle gewünschten Anforderungen. Ich fertige meine Bouillon jetzt in der bekannten Weise von einige Tage altem Pferdefleisch an, setze 0,5proc. Kochsalz, 0,5proc. Pepton und 0,1proc. Traubenzucker zu. Von grosser Bedeutung ist der Alkaligehalt; derselbe muss derartig bemessen werden, dass die fertig sterilisirte Bouillon auf Lakmuspapier stark alkalisch reagirt, Phenolphtalein dagegen nicht röthet. Bestimmte Angaben über Zusatz von Normalalkali zu machen, erscheint ziemlich zwecklos, da die Reaction sich durch die Sterilisirung, besonders wenn sie. wie bei mir, unter Druck ausgeführt wird, stark verändert. — Ich habe bei der Bouillonbereitung für die Streptokokkenkulturen dieselbe Erfahrung gemacht wie bei der Herstellung des Diphtherietoxins. Trotz genau gleicher Bearbeitung kommt es vor, dass die Culturflüssigkeit manches Mal absolut ungeeignet ausfällt. Eine gute Bouillon zeigt nach der Aussaat von Streptokokken zwei Eigenschaften: Erstens tritt eine reiche und schnelle Vermehrung der Bacterien ein, zweitens bleibt die Flüssigkeit trotz des Traubenzuckergehaltes alkalisch: Besonders das letztere ist ein Haupterforderniss und von derselben ausschlaggebenden Bedeutung wie bei der Cultur der Diphtheriebacillen. Bei gewöhnlichen Bouillonsorten tritt meist schon nach 24 Stunden eine saure Reaction ein, und damit hört jede weitere Vermehrung der Bacterien auf. —

Bei Anwendung einer gut gelungenen Bouillon kann man durch eine grössere Reihe von Thierpassagen (die neuen Culturen werden immer aus dem Herzblut der nach einer Infection gestorbenen Thiere angelegt) die denkbar höchsten Grade von Virulenz erzielen. Die intraabdominale Injection von 1 Hundertmillionstel ccm (0,00000001 ccm) meiner besten Culturen genügte, um weisse Mäuse in 36—48 Stunden zu tödten. Stets hatten diese allein durch Mäusepassagen gewonnenen Culturen auch für Kaninchen den höchsten Grad von Virulenz erreicht. 1 Zehnmillionstel ccm, subcutan injicirt, bewirkte den sicheren Tod dieser Thiere nach ca. 2 Tagen. Ich möchte hier die Beobachtung nicht unerwähnt lassen, dass eine grosse Zahl von Kaninchen die intravenöse Injection derselben Culturmenge, die subcutan stets tödtlich wirkte, überlebte. Im Blut wurde also die kleine Zahl der beigebrachten Keime vernichtet, wäh-

rend im subcutanen Gewebe die Bedingungen für die Vermehrung günstiger waren. — Ausser dieser Virulenzsteigerung zeigten die Streptokokken in einer guten Bouillon ein ausserordentlich üppiges Wachsthum, welches durchaus nicht, wie Marmorek dies bei seinen Nährmedien beschreibt, schon nach 1—2 Tagen beendet war. Aus 500 ccm meiner besten Bouillonsorten konnte ich nach 14 Tagen eine Ausbeute von 0,6 gr trockenen Streptokokkenleibern gewinnen. — Keine anderen von mir geprüften complicirter zusammengesetzten Nährflüssigkeiten — weder die von Marmorek beschriebene Ascitesbouillon noch die von Lingelsheim angegebene Druckbouillon — ergaben bessere oder constantere Resultate. —

Ueber die Giftbildung in den auf diese Weise hergestellten Streptokokkenculturen will ich Folgendes berichten: Selbst die virulentesten und am reichlichsten gewachsenen Culturen zeigen nur die Bildung ganz geringer Mengen gelösten Toxins. Die Culturen wurden nach 2tägigem bis 4wöchentlichem Wachsthum sorgsam durch Chamberland- oder Pukalfilter filtrirt und bei Kaninchen geprüft. 10—20 ccm wirkten stets krankmachend: es traten locale Infiltrate, Fieber und Gewichtsverminderung, in einzelnen Fällen auch der Tod der Thiere ein. Es muss jedes Mal aufs Sorgfältigste das Herzblut der gestorbenen Thiere culturell geprüft werden. Ich habe mehrmals gesehen, dass trotzdem in den Filtraten auf keine Weise Streptokokken durch Cultur nachweisbar waren, die gestorbenen Thiere dennoch im Herzblut Streptokokken zeigten, eine Erscheinung, welche vor vielen Jahren in ähnlicher Weise bei Desinfectiodsversuchen an Milzbrandbacillen von Geppert beschrieben wurde. Ich glaube, dass manche Angaben über Streptokokkentoxin, die sich in der Litteratur finden, auf eine Nichtbeachtung dieser Thatsache zurückzuführen sind. — Dagegen gelingt es leicht, ein allerdings nicht sehr wirksames Gift in den Leibern der Streptokokken nachzuweisen. Die Abtödtung der Culturen durch Erhitzung führt hierbei nicht zum Ziel. Eine einstündige Erhitzung auf 55—60 Grad genügt durchaus nicht, wie Marmorek früher angegeben hat, zur Sterilisirung. Die Bouillon muss mindestens der einstündigen Einwirkung von 70 Grad ausgesetzt werden, um alle Bacterien sicher zu vernichten. Hierbei wird jedoch die Wirksamkeit des Giftes bedeutend herabgesetzt. Ich benutzte für diese Versuche, meistens nicht die Bouillon selbst, sondern eine an Bacterien reichere Flüssigkeit, welche durch freiwilliges

Sedimentiren der 14tägigen Culturen in hohen sterilisirten Glascylindern und Abgiessen der oberen, klaren Schicht gewonnen war. 2—3 ccm derselben, nach einstündiger Erhitzung auf 70 Grad, Kaninchen subcutan injicirt, bewirkten nur vorübergehende Erkrankung (Infiltrat, Abmagerung). Durch oftmaliges Schütteln der Flüssigkeit mit Chloroform konnte gleichfalls eine sichere Sterilisirung bewirkt werden. Nach Verdunstung des Chloroforms tödtete die subcutane Injection von 2—3 ccm dieses an Streptokokkenleibern reichen Mediums Kaninchen sicher in 1 bis 3 Tagen. Eine sorgfältige Prüfung des Herzblutes ergab, dass es sich nicht um eine Infection handelte. Ebenso konnte der Tod von Thieren herbeigeführt werden, wenn die Flüssigkeit im Vaccum über Schwefelsäure verdunstet und 0,05—0,1 gr der getrockneten, sterilen Streptokokkenleiber, in wenigen ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, subcutan injicirt wurde. — Da diese Dosis einem viel grösseren Quantum entspricht, als in den 2—3 ccm des Ausgangsmaterials enthalten war, so muss das Gift durch das Verdunsten des Chloroforms und das Eintrocknen abgeschwächt worden sein resp. an Lösungsfähigkeit im subcutanen Gewebe verloren haben. —

Es ist schon vielen Autoren aufgefallen, dass das Blut der an Streptokokkeninfection zu Grunde gegangenen Kaninchen eine eigenthümliche, lackfarbene Beschaffenheit zeigt, die auf eine Lösung des Blutfarbstoffes zurückzuführen ist. Diese Hämolyse lässt sich bekanntermaassen auch in Reagenzglasculturen leicht nachweisen. Man braucht nur geringe Mengen defibrinirten Kaninchenblutes mit Nährbouillon zu mischen und hierin virulente Streptokokken auszusäen. Sämmtliche Streptokokkenstämme bewirkten schon nach 12—24stündigem Wachsthum eine exquisite Lösung des Blutfarbstoffes. Es ist mir jedoch trotz mannigfacher Versuche ebensowenig wie v. Lingelsheim gelungen, eine Hämolyse durch Filtrate von Bouillonculturen zu bewerkstelligen[1]). —

Die Immunisirung von kleinen Thieren (Kaninchen) gegen wirklich hoch virulente Streptokokken gehört zu den schwierigsten Aufgaben. Da sie praktisch ohne Bedeutung ist, habe ich auf die Lösung dieser Frage keinen besonderen Werth gelegt. Kaninchen, welche nach kürzerem oder längerem Kranksein die

1) Positive Resultate erzielte dagegen Besredka mit Filtraten von eintägigen Culturen in Kaninchen-Blutserum. (Annales de l'Institut Pasteur 1901, S. 880.)

Injection grösserer Mengen von Streptokokkenfiltraten überstanden und sich völlig erholt hatten, zeigten keine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegenüber einer Infection selbst nur minimaler Mengen einer virulenten Cultur. — Dagegen waren Kaninchen gegen tödtliche Dosen von Gift (2—3 ccm der durch Chloroform sterilisirten Streptokokkenaufschwemmung) geschützt, wenn sie die nach der Injection des durch Hitze abgeschwächten Toxins eintretende Erkrankung (vergl. oben) überstanden hatten. Nach der zweiten Einspritzung erkrankten sie aufs Neue, erholten sich jedoch in 1—2 Wochen, während die Controlthiere in ca. 2 Tagen starben. Die so vorbehandelten Thiere zeigten dann auch eine gewisse Resistenz gegenüber der Infection mtt virulenten Kokken: Sie gingen viel später zu Grunde als die zur Controlle dienenden Kaninchen. Ich zweifle daher nicht, dass man durch weiter fortgesetzte Behandlung mit Gift eine Immunisirung von Kaninchen auch gegen hochvirulente Streptokokken erzielen können wird. —

Ich komme nun zu den Immunisirungsversuchen an grösseren Thieren. Es wurden Ziegen und Pferde verwendet. Nur bei den letzteren Thieren konnten gute Resultate — was den Gehalt des Serums an Antikörpern betrifft — erzielt werden. Die Immunisirung wurde in der gewöhnlichen Weise vorgenommen: durch subcutane Injection steigender Mengen anfangs weniger virulenter, später der wirksamsten Culturen. Es zeigte sich hierbei, dass für Mäuse und Kaninchen sehr virulent gemachte Culturen auch bei Pferden stärkere Reactionen auslösten als die für die kleineren Thiere weniger wirksamen. Die localen Reactionserscheinungen bestehen in ausgedehnten Infiltraten, welche, besonders nach Anwendung grösserer Culturmengen, häufig zur Vereiterung kommen (die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergab stets Reinculturen von Streptokokken); die Abscessbildung störte den Gang der Immunisieung. Daneben tritt eine meist 2—3 Tage währende Temperatursteigerung und Gewichtsabnahme ein. Intravenöse Injectionen führen oft zu sehr schweren Krankheitserscheinungen. Bald nach denselben wird nicht selten schwere Dyspnoe und enorme Pulsfrequenz beobachtet. Die Thiere liegen stundenlang; sie erholen sich jedoch von diesem acuten Anfall und erscheinen dann mehrere Tage völlig gesund; Temperatur und Fresslust sind normal; jedoch stellen sich nach dieser Zeit des Wohlbefindens nicht selten dauerndes Fieber und andere schwere Krankheitssymptome ein, die zu chronischem

Siechthum und schliesslich nach Wochen zum Tode führen. Auch nach Injection von Scharlachstreptokokken zeigen sich manches Mal bei Pferden schwere Gelenkerkrankungen, welche ganz den beim acuten Gelenkrheumatismus des Menschen auftretenden ähnen. Besonders häufig beobachtete ich eine starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Fersengelenkes, über dem die Haut sich heiss anfühlte. Die Thiere entlasteten wochenlang die befallene Extremität. Eine Punction des Gelenkes ergab eine sterile, seröse Flüssigkeit. — Weiterhin kann es zur Ausbildung schwerer pathologischer Veränderungen am Herzen kommen. Ich demonstrire Ihnen hier ein Präparat von einer exquisiten Endocarditis verrucosa, welche besonders die Aortenklappen befallen und zu kolossalen Wucherungen geführt hat. Ausserdem fanden sich parenchymatöse Veränderungen an fast allen inneren Organen. Nach ganz ähnlichen Erkrankungen von 5—7-wöchentlicher Dauer habe ich noch 2 andere Pferde verloren. Die Immunisirung der grossen Thiere war daher mit grossen Verlusten verknüpft, welche vielleicht durch eine weitere Ausbildung der Technik vermieden werden können. —

Ich will jetzt die Eigenschaften besprechen, die das Serum der Pferde nach einer viele Monate währenden gelungenen Immunisirung gewonnen hat. Dasselbe wurde zunächst an Thieren geprüft, welche mit derselben Streptokokkenkultur (in den ersten Fällen nur von Scarlatina stammend) inficirt wurden, die zur Immunisirung der Pferde gedient hatte. Nach vielfachen Versuchen ist es mir gelungen, eine zur Bestimmung des Gehalts an Antikörpern wirklich brauchbare Methode auszubilden. Ich will gleich hier auf das Ausdrücklichste betonen, dass mir dies die **Vorbedingung und das Fundament** für eine Anwendung des Antistreptokokkenserums beim Menschen zu sein scheint. Diese Prüfungsmethode ist analog der von Marx[1]) beschriebenen und seit längerer Zeit an dem Kgl. pr. Institut für experimentelle Therapie angewendeten Methode der Prüfung des Schweinerothlaufserums. Als am meisten zur Prüfung des Serums geeignete Thiere erwiesen sich weisse Mäuse. Die Resultate sind am gleichmässigsten, wenn absteigende Quantitäten des Serums subcutan 1 Tag vor der Infection injicirt werden. Letztere geschieht intraabdominal und zwar mit einer Culturdosis, welche mindestens das 10fache der Dosis letal. minima darstellt. Die

1) Deutsche thierärztliche Wochenschr. 1901, No. 6.

absolute Menge der Cultur richtet sich natürlich nach dem Virulenzgrad derselben. Nach einer solchen Infection sterben die Controllthiere unfehlbar in 24—48 Stunden. — Von dem jetzt in Preussen zur Bekämpfung des Schweinerothlaufs angewandten Serum verlangt man, dass 0,01 ccm Mäuse vor einer, Controllthiere in 2—3 Tagen tödtenden Infection, schützt. Analog hierzu bezeichne ich ein Serum, welches den Streptokokken gegenüber dasselbe leistet, als Normalserum; 1 ccm desselben enthält 1 Immunisirungseinheit. Das beste von mir bisher gewonnene Serum stellt nach dieser Definition ein 20—25faches Normalserum dar. Zum Schutz gegen eine mindestens 10fache, tödtliche Culturdosis genügte 0,0004—0.0005 ccm. Der Wichtigkeit wegen sei von zahlreichen Versuchen einer hier beschrieben (siehe Tabelle 1).

Ich habe diese Versuche im Königl. pr. Institut für exper. Therapie Herrn Geheimrath Ehrlich vorgeführt. Derselbe hat sich im Princip mit diesem Prüfungsmodus einverstanden erklärt. Die chem. Fabrik auf Act., vorm. Schering hat daraufhin beim Kgl. pr. Kultusministerium den Antrag auf staatliche Prüfung des Antistreptokokkenserums gestellt, welchem in zustimmender Weise Folge gegeben worden ist.

Die Menge des zum Schutz gebrauchten Serums hängt natürlich von der Schwere der Infection ab. Da diese nun sich nicht so genau dosiren lässt wie z. B. das sterile Diphtherietoxin, so soll das zu prüfende Serum in parallelen Versuchsreihen jedes Mal mit einem im Frankfurter Institut befindlichen Standardserum verglichen werden. Wenn nun diese Prüfung auch nicht die Genauigkeit der Antitoxinmessung im Diphtherioserum erreicht, so kann doch den Aerzten und Klinikern ein Mindestgehalt von Antikörpern in dem ihnen zur Verfügung gestellten Antistreptokokkenserum garantirt werden. Zur vergleichenden Prüfung scheint mir die kurze Bezeichnung der Dosis in der Form von Immunitätseinheiten am praktischsten zu sein. Die bisherige Darstellung in klinischen Berichten (man liest nur von der Injection von 10—20 ccm Antistreptokokkenserum) muss als eine durchaus unwissenschaftliche bezeichnet werden, wenn anders man sich auf den Standpunkt stellt, dass allein die durch Thierexperimente nachweisbaren immunisirend wirkenden Stoffe das heilsame Princip sind. Ich will daran erinnern, dass 10 ccm Diphtherieheilserum anfangs 600 (ja in den ersten Heubner'schen Versuchen nur ca. 100) Antitoxineinheiten

Tabelle 1.

Maus. No. 655	19. VIII. 0,002 ccm Ser. Pferd 4 (1 ccm 1 : 500 subcutan). 20. VIII. Mittags $\frac{1}{2 \text{ Million}}$ ccm = 0,0000005 ccm Scarlat. Strept. - Cultur intraabdominal. (0,4 ccm Verdünnung: 1 : 100, 1 : 100, 1 : 80.)	25. VIII. völlig munter.
No. 656	19. VIII. 0,001 ccm Ser. Pferd 4 (1 ccm 1 : 1000 subcutan). 20. VIII. $\frac{1}{2 \text{ Million}}$ ccm Strept. - Cultur intrabdominal.	25. VIII. munter.
No. 657	19. VIII. 0,0005 ccm Ser. Pferd 4 (1 ccm 1 : 2000). 20. VIII. $\frac{1}{2 \text{ Million}}$ ccm Strept.-Cultur.	25. VIII. munter.
No. 658	19. VIII. 0,0004 ccm Ser. Pferd 4 (1 ccm 1 : 2500). 20. VIII. $\frac{1}{2 \text{ Million}}$ ccm Strept.-Cultur.	Exitus letal. 28.VIII. Strept. d. Cultur im Blut nachgewiesen.
No. 659	19. VIII. 0,00025 ccm Ser. Pferd 4 (1 ccm 1 : 4000). 20. VIII. $\frac{1}{2 \text{ Million}}$ ccm Strept.-Cultur.	Exitus letal. 22. VIII. Abends 6 Uhr.
No. 660	Controlthier I. 20. VIII. $\frac{1}{2 \text{ Millien}}$ ccm Strept.-Cultur.	Exitus letal. 21. VIII. Mittags. Strept. im Blut (Cultur).
No. 661	Controlthier II. 20. VIII. $\frac{1}{2 \text{ Million}}$ ccm Strept.-Cultur.	22. VIII. Morgens todt vorgefunden. Strept. im Blut (Cultur).

Es handelt sich hier um eine ausserordentlich virulente Streptokokkencultur, von der schon $\frac{1}{100 \text{ Million}}$ ccm die tödtliche Minimaldosis darstellte; die Stärke der Infection zeigt sich darin, dass das eine Controlthier schon nach 24 Stunden starb (das andere wurde nach circa 38 Stunden todt aufgefunden), gegen diese Infection schützte 0,0005 ccm Serum, während kleinere Dosen nur die Lebensdauer verlängerten.

enthielten, während dasselbe Quantum jetzt bis zu 10000 Einheiten enthalten kann. Eine staatliche Prüfung erscheint umsomehr nothwendig, als, wie ich schon in der Einleitung betonte,

Serumpräparate im Handel vertrieben werden, welche überhaupt keine nennenswerthe Menge von Antikörpern enthalten[1]).

Es ist mir unverständlich, wie man das Thierexperiment bei der Prüfung des Antistreptokokkenserum umgehen will. Jeder, der sich selbst mit Immunisirungsarbeiten beschäftigt hat, weiss, wie ausserordentlich verschiedene Mengen Antikörper das Blutserum in genau gleicher Weise vorbehandelter Thiere enthält. Wenn man die sichere Basis des Thierversuches verlässt, so müsste das von jedem Aderlass stammende Serum einer besonderen Prüfung an kranken Menschen unterzogen werden. —

Man kann mit grösseren Serummengen Mäuse auch vor Infectionen schützen, die mit grossen Multipla der tödtlichen Minimaldosis vorgenommen werden. Im Allgemeinen wächst die zur Immunisirung nöthige Dosis weit langsamer als die zur Infection verwendete Menge.

Folgender Versuch zeigt, dass man mit einer 50fachen Serumdosis gegen eine mindestens 100fach tödtliche Infection, mit einer 1000fachen gegen eine 100000fache Infection schützen kann:

Der Versuch wurde ausgeführt mit einem 10fachen Normalserum; d. h. es war in früheren Experimenten festgestellt, dass 0,001 ccm zum Schutz gegen eine Infection die Controlthiere in 36—48 Stunden tödtete, nothwendig war. Wie die Controlversuche (No. 423, 424) zeigen, tödtete von der angewandten, sehr virulenten Bouilloncultur schon $\frac{1}{10 \text{ Million}}$ ccm Mäuse sicher (siehe Tabelle 2).

Zum Schutz von Kaninchen gegen eine starke Infection mit virulenten Streptokokken bedarf man, selbst pro Kilogramm Körpergewicht berechnet, bedeutend mehr Serum als bei Mäusen, nämlich 0,5—1 ccm des besten Serums. Man kann mit dieser Dosis auch Thiere sicher retten, denen in einer Hauttasche am Ohr eine kleine Menge höchst virulenter Originalcultur (tödtliche Dosis subcutan 1 Zehnmillionstel ccm) beigebracht wurde. Diese Infection führt bekanntlich zu einem schweren Erysipel mit enormer Schwellung des Ohres und sicher in 2—3 Tagen zum Tode.

Den wichtigsten Punkt der experimentellen Seite der Strept.-Frage bilden die Heilversuche an inficirten Thieren. Nach

---

1) Ich will hier bemerken, dass für klinische Versuche von mir zuerst ein 1faches, später ein 5faches Normalserum herausgegeben wurde, das oben beschriebene 20fache Normalserum hat erst in der allerletzten Zeit therapeutische Anwendung beim Menschen gefunden.

Tabelle 2.

No. 420 Maus.	18. VI. 1,0 Serum Pferd 8 subcutan. 19. VI. 0,01 ccm Strept. - Bouilloncultur intraabdom. (0,4 Verd. 1 : 40).	26. VI. völlig munter.
No. 421	18. VI. 0.1 Serum Pferd 8 subcutan. 19. VI. 0,01 ccm Strept.-Cultur intraabd.	20. VI. Exitus letal.
No. 422	18. VI. 0,05 Serum Pferd 8 subcutan. 19. VI. 0,00001 ccm Strept.-Cult. intraabd. (0,4 ccm Verdünnung 1 : 400, 1 : 100 = $\frac{1}{\text{Hunderttausend}}$ ccm	26. VI. völlig munter..
No. 423	Controlthier I. 19. VI. 0,0000001 ccm Strept.-Cultur intraabd. = $\frac{1}{\text{10 Million}}$ ccm. (0,4 ccm Verdünnung 1 : 400, 1 : 100, 1 : 100.)	Exitus letal. 21. VI. Mittags (nach d. Infect. 44 Stdn.) Strept. im Blut (Cultur).
No. 424	Controlthier II. 19. VI. $\frac{1}{\text{10 Million}}$ ccm Strept.-Cultur intraabdominal.	21. VI. Morgens todt gefunden. Strept. im Blut (Cultur).

Im Versuch 420 und 421 ist zur Infection mindestens das Hunderttausendfache der tödtlichen Minimaldosis verwendet; das Tausendfache der gegen diese letztere wirksamen Serumdosis genügt zum Schutz, das Hundertfache dagegen nicht. Im Versuch 422 ist die hundertfache tödtliche Infection angewendet und die fünfzigfache Serumdosis. Es ist hier die untere Grenze der schützenden Serummenge nicht bestimmt. Jüngst angestellte Versuche haben gezeigt, dass zum Schutz gegen eine 100fache Infection die 10—20fache Serumquantität genügt, ferner dass man mit 1 ccm des neuen 20—25 fachen Normalserum Mäuse gegen die Million- bis 10 Millionfache tödtliche Dosis schützen kann.

intraabdominaler Infection mit der mindestens 10 fach tödtlichen Streptococc. menge. gehen die Bacterien ausserordentlich schnell in den Kreislauf über. Oft schon nach einer, sicher nach 2 Stunden sind sie durch Cultur im Blut nachweisbar. Man amputirt zur Prüfung am besten den Schwanz und überträgt das gewonnene Bluttröpfchen in geeignete Nährbouillon. Trotz dieser allgemeinen Infection gelingt es nach 2 Stunden mit der 5 fachen Immunisirungsdosis, die grösste Zahl der Thiere zu retten. Den gleichen Erfolg erzielte ich 6 Stunden nach der Infection mit der 20 fachen Serummenge. Ja selbst 24 Stunden nach der Impfung — wenn also schon 22 Stunden Streptococc. im Blute kreisen — gelingt es mit der 100 fachen Dosis, noch die Hälfte der Thiere zu heilen, 12 bis 20 Stunden vor dem unfehlbaren

Tode der Kontrollthiere. Untersucht man am Tage nach dem rettenden Eingriff das Blut der Thiere, so sind in demselben durch Cultur noch Streptokokken nachweisbar. Wenn die Thiere nicht weiter behandelt wurden, so gingen sie meist 3—5 Tage nach den Kontrollthieren zu Grunde. In weiteren Versuchen wurde daher den Thieren an den folgenden Tagen dieselbe Dosis nochmals injicirt und zwar so lange, als die Untersuchung die Anwesenheit von Strept. im Blut ergab; es waren hierzu 2, höchstens noch 3 Injectionen nöthig, d. h. 2 bis 3 Tage nach dem ersten Eingriff waren die Kokken aus dem Blute verschwunden; die so behandelten Thiere blieben dann am Leben. Ich glaube, dass diese therapeutischen Versuche an Thieren werthvolle Winke für die Anwendung des Serums am Krankenbette ergeben. Ich muss dieselben als einen therapeutischen Erfolg hohen Ranges bezeichnen, der bei keiner anderen acuten Infection, mit Ausnahme vielleicht der Diphtherie (Behandlung der Thiere mit antitoxisch wirkendem Serum) bisher erzielt worden ist.

Es ist mir auch gelungen, eine grössere Zahl von Kaninchen durch subcutane, besser durch intravenöse Injection von 5—10 ccm Serum 6 Stunden nach der Infection vor dem Tode zu bewahren. Ausgedehntere Heilversuche an Kaninchen habe ich bisher nicht ausgeführt.

Wie ist die Wirkung des Antistreptokokkenserums zu erklären? Wenn dasselbe sicher auch zu der grossen Gruppe der bactericid wirkenden Sera gehört, so zeigt es doch principielle Differenzen gegenüber dem sonst als typische Repräsentanten geltenden Typhus- und Choleraserum. — Selbst hochwerthiges Serum hat direkt keine Einwirkung auf die Streptokokken. Säet man nur eine kleine Oese virulenter Bouilloncultur auf steril aufbewahrtes Antistreptokokkenserum und gleichzeitig auf Kontrollserum aus, so geht vielleicht die Vermehrung in dem ersten Röhrchen etwas langsamer vor sich; nach 24 Stunden sind Unterschiede aber kaum bemerkbar. Auch wenn man möglichst frisches Serum anwendet, ist weder durch Cultur, noch mikroskopisch eine schädigende Einwirkung auf die Kokken (nur ab und zu beobachtet man geringe Quellungserscheinungen) nachweisbar. Es muss also im Organismus etwas hinzukommen — seien es nun ausserhalb des Thierkörpers leicht zu Grunde gehende Complemente oder direkt celluläre Einflüsse — was unser Serum zu einem immunisirenden und heilenden macht. Ich habe mich bemüht, nach dem Vor-

bilde der bekannten Pfeiffer'schen Typhusversuche Auflösungserscheinungen der Bacterien im Peritoneum der mit Serum vorbehandelten Thiere nachzuweisen. Es wurden in parallelen Versuchsreihen, 1, 2, 6, 8 Stunden nach der Infection, immunisirte und nicht immunisirte Thiere getödtet und untersucht. Ich konnte nicht mit Sicherheit charakteristische Unterschiede constatiren. Bei der Infection mit hoch virulenden Streptokokken kommt es in der Bauchhöhle nicht zur Bildung eines eiterigen Exsudats. Nur eine ganz geringe Menge einer trüben Flüssigkeit kann man mit der Platinöse aus dem Peritonealraum entnehmen. Es fanden sich hierin Streptokokken innerhalb der Leukocyten sowohl bei den vorbehandelten wie bei den Kontrollthieren, vielleicht etwas zahlreicher und regelmässiger bei den geschützten Thieren. Irgendwie ausgeprägte Lösungserscheinungen der Kokken konnten jedoch auch bei diesen nicht nachgewiesen werden. — Der Hauptunterschied besteht darin, dass bei nicht vorbehandelten Thieren, wie schon oben erwähnt, die Bacterien nach 1—2 Stunden ins Blut übergehen, während bei den geschützten Thieren die Kokken überhaupt nicht ins Blut gelangen. Die Blutproben erwiesen sich stets als steril. Die Lösung der Frage, auf welche Weise die Streptokokken im Peritonealraum zu Grunde gehen, muss weiteren Versuchen vorbehalten bleiben. — In dem Serum selbst sind jedenfalls nur Antikörper vorhanden, die zur Klasse der Ehrlich'schen Amboceptoren gehören. Dafür spricht auch die relativ grosse Widerstandsfähigkeit des Serums gegen äussere Einflüsse. Dasselbe kann 1 Stunde auf 62—63° erhitzt werden (bei höheren Temperaturen treten den Versuch hindernde Gerinnungserscheinungen ein), ohne dass seine Wirksamkeit nennenswerthe Einbusse erleidet. Ebenso wenig wirkt ein Zusatz von 0,4 pCt. Trikresol schädigend. —

Im Allgemeinen pflegen, wie der klassische Versuch Ehrlich's gezeigt hat, die Amboceptoren von denjenigen Elementen, auf die sie einwirken, resp. auf die Complemente durch ihre Vermittelung einwirken können, gebunden zu werden. Einige Ausnahmen von dieser Regel haben Ehrlich und Sachs beschrieben. Auch die Antikörper (Amboceptoren) meines Serums werden — wenigstens unter den von mir gewählten Versuchsbedingungen — nicht von den Streptokokken gebunden. Gut entwickelte, 1 tägige Streptokokkenbouilloncultur und zur Controle sterile Nährbouillon werden mit Immunserum im Verhält-

niss 1 : 20 versetzt und 5—6 Stunden im Brutschrank gelassen. Die Streptokokkenculturen sind dann blank geworden (vergl. weiter unten Agglutination). Der obere klare Theil der Röhrchen wird vorsichtig abgegossen und zur sicheren Abtödtung etwa doch mit übergegangener einzelner Streptokokken mit 0,4 pCt. Trikresol versetzt; ebenso auch die Controlröhren. Am nächsten Tage wird der Gehalt an Antikörpern in der oben beschriebenen Weise an Mäusen, welche 24 Stunden später inficirt werden, geprüft. Wesentliche Differenzen in beiden Reihen wurden nicht gefunden, d. h. also, es waren nachweisbare Mengen von Amboceptoren unter diesen Verhältnissen von den Streptokokken nicht verankert worden. —

Die principiellen Unterschiede des Antistreptokokkenserums gegenüber dem Typhus- und Choleraserum bestehen erstens darin, dass man mit grösseren Serummengen gegen hohe Multipla der einfach tödtlichen Dosis immunisiren kann, zweitens in der noch so lange nach der Infection möglichen Heilwirkung. Beides gelingt bekanntlich selbst mit dem hochwerthigsten Typhyserum nicht und daran ist auch die therapeutische Anwendung dieses Serums beim Menschen gescheitert. Worin ist der Grund dieser Verschiedenheit zu suchen? Das Typhusimmunserum führt im Organismus schnell zu einer Auflösung der Bacterien, wodurch das intensiv wirkende Gift, das in den Leibern der Bacillen enthalten ist, frei gemacht und der Tod der Thiere durch Intoxication herbeigeführt wird. Wie oben gezeigt ist, kommt es bei der Anwendung des Antistreptokkokenserums jedenfalls nicht zu einer rapiden Auflösung der Bacterien; ferner ist das in den Leibern der Kokken enthaltene Gift, wie gleichfalls oben beschrieben, von viel weniger deletärer Wirkung als das in den Typhus-, resp. Cholerabacillen enthaltene. —

Ausser der bei Thieren constatirten Schutzkraft zeigt unser Serum noch andere specifische Wirkungen auf Streptokokken. Es verursacht typische Agglutinationserscheinungen, wie sie bisher von keinem anderen Antistreptokokkenserum beschrieben worden sind. Ich will von vornherein betonen, dass ich unter Agglutination bei Streptokokken nicht das von anderer Seite beschriebene mikroskopisch nachweisbare Aneinanderlagern der Ketten oder eine Haufenbildung nach Art der Staphylokokken verstehe. All' diese Erscheinungen sind nicht typisch und können auch bei Culturen auf Agar, in Bouillon oder Gemischen von Bouillon und normalem Serum wahrgenommen werden. Die von

mir entdeckte Agglutination ist **makroskopisch** sichtbar, absolut typisch und wird nur durch hochwerthiges Serum hervorgerufen. Ich führe den Versuch in folgender Weise aus: Die Streptokokken werden in Röhrchen ausgesäet, die mit 9 ccm Bouillon gefüllt sind. Nach 10—12 stündigem Aufenthalt im Brutschrank zeigen dieselbe diffuse Trübung. Sie werden dann mit 1 ccm reinen, resp. verdünnten, steril aufbewahrten Immunserum versetzt. (Verdünnung mit phys. ClNa-Lösung 1 : 1, 1 : 2, 1 : 3, 1 : 4, 1 : 5). Ebenso werden Controlversuche mit normalem Pferdeserum angestellt. Nach dem Zusatz werden die Röhrchen 8—10 Stunden in den Brutschrank gestellt. Man findet dann z. B., dass die Röhrchen mit einem Gehalt von Immunserum 1 : 10, 1 : 20 und 1 : 30 **absolut blank** sind; die 1 : 40 enthaltenden sind ein wenig getrübt; bei 1 : 50 ist nur ein geringer Unterschied gegenüber den Controlröhren bemerkbar. In den völlig agglutinirten Röhrchen liegen die Streptokokken in dicken Massen zusammengeballt am Boden. Schüttelt man dieselben, selbst energisch, so kommt es nicht wie bei den durch natürliche Sedimentirung nach längerer Zeit blank gewordenen Röhrchen zu einer diffusen Trübung der Bouillon, sondern es werden dicke, zusammenhängende Klümpchen aufgewirbelt, welche sich schnell wieder absetzen. (Demonstration.) Bei mikroskopischer Betrachtung findet man diese Brocken aus staphylokokkenartig an einander gelagerten Kokken bestehend. In Ketten angeordnete Exemplare sind kaum noch vorhanden. Diesen Agglutinationswerth von 1 : 40 zeigte das oben beschriebene 20 fache Normalserum; einen nur um Weniges geringeren Werth hatte ein Serum, dessen Gehalt an immunisirenden Substanzen viermal kleiner war. Agglutinationskraft und Schutzwerth gehen also nicht parallel. —

Man kann das Agglutinations-Phänomen auch in etwas anderer Weise zeigen. Man impft Bouillonröhrchen, welche mit absteigenden Mengen sterilen Immunserums und normalen Pferdeserums versetzt sind, mit virulenten Streptokokken. Nach 24 Stunden findet man in beiden Reihen reichliche Vermehrung der Bacterien, in dem einen Fall jedoch liegen die Streptokokken in zusammenhängenden Massen am Boden, die Flüssigkeit ist völlig blank, während in dem anderen eine diffuse Trübung aufgetreten ist. — Die Agglutinatination ist, wie schon bei anderen Mikroorganismen bewiesen ist, ein Phänomen für sich und hat mit einer Schädigung der Bacterien nichts zu thun. Impft man eine Spur der zusammengeballten Kokkenmasse auf frische Bouillon,

so wächst die neue Cultur in gewöhnlicher Weise und zeigt keine Spur von Virulenzverminderung. Auch andere vitale Eigenschaften der Streptokokken werden durch die Agglutination nicht beeinflusst, so z. B. tritt die Hämolyse auch ein, wenn die Streptokokken in agglutinirter Form wachsen. Man kann dies leicht nachweisen, indem man mit Immunserum versetzten (1 : 20) Bouillonröhrchen defibrinirtes Kaninchenblut hinzufügt und diese Mischung mit virulenten Kokken impft. Am nächsten Tage findet man dann die agglutinirten Bacterienmassen am Boden liegend, den Blutfarbstoff in der klaren Flüssigkeit gelöst.

Die Agglutinirung der Streptokokken wird am besten durch steril, im Eisschrank ohne Zusatz aufgehobenes Serum hervorgerufen. Vor längerer Zeit mit 0,4 pCt. Trikesol versetztes Serum ist unwirksam, während, wie ich oben betont habe, die Schutzstoffe desselben intact geblieben sind: wiederum ein neuer Beweis, dass die Agglutinine und die immunisirend wirkenden Körper nichts mit einander zu thun haben[1]).

Die Agglutinirung der Streptokokken durch specifisches Serum unterscheidet sich dadurch von den analogen Erscheinungen bei den Typhusbacillen, dass die Reaction selbst bei Bruttemperatur ausserordentlich langsam eintritt und auch durch Zusatz grösserer Serummengen nicht wesentlich beschleunigt werden kann. Man kann daher die Agglutination mikroskopisch durch Mischen eines Tröpfchens Bouilloncultur und Serum und Untersuchung bei gewöhnlicher Temperatur nicht beobachten.

Neben diesem Agglutinin enthält das Serum auch ein specifisches Präcipitin. Freilich ist dasselbe nickt ohne Weiteres erkennbar. Das Serum verursacht in Filtraten von Streptokokkenbouillonculturen keinen Niederschlag. Man muss die in der früher geschilderten Weise gewonnenen, getrockneten und zerriebenen Streptokokkenleiber mit Wasser oder besser mit einer schwachen Aethylendiaminlösung (wie ich dies zur Gewinnung des Giftes aus den Diphtheriebacillenleibern beschrieben habe[2]) extrahiren. Die Extracte werden so lange durch Papierfilter

---

1) Da ich gezeigt habe, dass Agglutinirung und Schutz- resp. Heilwirkung völlig unabhängige Factoren sind, so können durch Agglutinationsversuche allein — wie sie nach meiner Methode Herr Dr. Fritz Meyer vorgenommen und in der No. 42 (vom 16. X. 92) der Deutschen med. Wochenschr. publicirt hat — keine Schlüsse auf das Verhalten der für therapeutische Zwecke in Frage kommenden immunisirenden Substanzen gezogen werden.

2) Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 30, S. 23.

filtrirt, bis sie blank sind. In der so hergestellten klaren, nur wenig opalescirenden Flüssigkeit bewirkt das Antistreptokokkenserum — im Verhältniss 1 : 10 zugesetzt — nach mehrstündigem Aufenhalt im Brutschrank eine Fällung, während normales Serum diese Erscheinung nicht hervorruft. Diese Art des Nachweises von Präcipitinen entspricht der von Robert Koch[1]) als Agglutinationsverfahren der Tuberkelbacillen beschriebenen Methode des Nachweises specifischer Substanzen im Serum von vorbehandelten Thieren und Menschen. Mir scheint jedoch dieses Verfahren weniger das Vorhandensein eines Agglutinins als eines Präcipitins zu zeigen. Ich zweifle nicht, dass auch in anderen Sera specifische Präcipitine nachweisbar sein werden, wenn als Reagens nicht die Filtrate von Bouillonculturen, sondern Extracte aus Bacterienleibern benutzt werden.

Ich habe absichtlich bisher nur von der Wirkung des Serums auf diejenigen Streptokokken gesprochen, welche zur Immunisirung der das Serum liefernden Pferde verwendet waren. Wie verhält es sich nun mit der Eingangs erwähnten fundamentalen Frage der Wirkung gegenüber anderen Sorten von Streptokokken? Das durch Immunisirung mit Scharlachstreptokokken gewonnene Serum erwies sich in Thierversuchen auch wirksam gegenüber allen in der Einleitung erwähnten Stämmen (Erysipel, Diphtherie, Sepsis, Angina, Gelenkrheumatismus, Druse der Pferde), sei es nun, dass dieselben von vornherein virulent für Mäuse waren oder erst durch Thierpassagen dazu gemacht waren. Sind die Bacterien wenig virulent, d. h. braucht man als tödtliche Minimaldosis eine relativ grosse Menge der 1 tägigen Bouilloncultur, so sind zum Schutz gegen eine solche Infection grössere Serummengen erforderlich, als gegenüber der Dosis letalis minima von Scharlachstreptokokken, auf deren Virulenzsteigerung mein besonderes Augenmerk gerichtet war. Speciell war mir dies aufgefallen bei 2 wenig wirksamen Angina- und Pferdedruseculturen[2]). —

Ebenso schützte das Serum eines mit Sepsisstreptokokken immunisirten Pferdes gegen die andere Arten, speciell auch gegen Scharlach- und Anginastreptokokken. — Diese Beobachtungen sprechen gegen die Specifität der letzteren.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 48.

2) Ich war deshalb früher geneigt, diesen Streptokokken eine Sonderstellung einzuräumen (vergl. meine Bemerkungen in der Discussion zu einem Vortrage von Menzer. (Diese Woch. 1902, S 548.)

Die Frage der Identität der verschiedenen beim Menschen und bei Thieren gefundenen Streptokokkenarten hat neuerdings Marmorek[1]) in einer besonderen Arbeit behandelt. Er führt zwei Versuchsreihen an, welche die Identität der bei den verschiedenen pathologischen Processen beim Menschen gefundenen Streptokokken beweisen soll. (Dem Streptococcus der Pferdedruse räumt er eine Sonderstellung ein.) Die Thatsachen, auf die dieses Resultat basirt ist, scheinen mir nicht beweisend zu sein. Es ist einmal die übrigens schon lange bekannt gewesene Beobachtung der hämolytischen Fähigkeit aller Streptokokkenstämme, andererseits die Wahrnehmung, dass in sterilen Filtraten von alten Streptokokkenbouillonculturen weder derselbe, noch andere Streptokokkenstämme wachsen. Zu dem ersten Punkt will ich bemerken, dass ausser den Streptokokken einer grossen Zahl von anderen Bacterien (z. B. Staphylokokken) hämolytische Eigenschaften zukommen. Das mangelnde Wachsthum in Filtraten konnte ich nicht bestätigen. Wenn freilich die flüssigen Nährböden so beschaffen sind, wie Marmorek es beschreibt, dass schon nach einigen Stunden überhaupt die weitere Vermehrung in ihnen aufhört, dann ist es nicht wunderbar, dass auch die durch Filtration mit Chamberlandkerzen gewonnene Flüssigkeit als Nährboden für neu ausgesäete Kokken nicht geeignet ist. In den Filtraten meiner Bouillon, in der das Wachsthum selbst nach 8 Tagen nicht beendet ist, wuchsen neu eingesäete Streptokokken stets, wenn auch lange nicht so üppig wie in Controlröhrchen. Die zur Filtration benutzten Culturen waren 3 Tage bis 4 Wochen alt. — Dass die Immunisirung gegen alle Streptokokkenstämme mit dem Serum eines Pferdes gelingt, das nur mit einer Sorte behandelt ist, spricht, wenn auch nicht für eine Identität, so doch für eine nahe Verwandtschaft aller Streptokokken. Eine zweite Beobachtungsreihe bestätigt diese Annahme. Zu derselben wurde die von mir entdeckte Agglutination benutzt. Wir wissen, dass durch dieses Phänomen selbst so nahe stehende Bacterienarten, wie Typhus- und Colibacillen scharf geschieden werden können. Prüft man ein hochwerthiges Serum in der oben beschriebenen Weise gegenüber anderen Streptokokkenculturen, so findet man, dass die typische Agglutination bei allen Stämmen eintritt. Es konnte auch nicht eine wesentliche Differenz der Serummenge

1) Berliner klin. Wochenschr. 1902, No. 14.

die für die Agglutination verschiedener Streptokokkenarten nöthig war, constatirt werden. Die morphologisch den Streptokokken nahe stehenden Pneumokokken zeigen dagegen diese Agglutination niemals. Ich will besonders bemerken, dass die Bacterien der Pferdedruse, welche Marmorek für verschieden von den anderen Stämmen hält, diese Agglutinationsreaction in typischer Weise zeigen, auch die Gelenkrheumatismusstämme.

Die durch die neuen Befunde bewiesene ausserordentlich nahe Verwandtschaft aller Streptokokken vereinfacht natürlich die Herstellung eines für therapeutische Zwecke bestimmten Serums ganz ausserordentlich. Wir haben weniger auf die Vorbehandlung der Pferde mit verschiedenen Stämmen Werth zu legen, als für eine möglichst hohe Anhäufung von Antikörpern überhaupt zu sorgen. Ich glaube, dass eine solche jetzt in dem von mir erzielten Serum erreicht ist, und dass man eine ausgedehntere Verwendung beim Menschen mit dem oben geschilderten 20fachen Normalserum[1]) versuchen soll. Es muss Anderen vorbehalten bleiben, die therapeutische Wirkung desselben zu prüfen. Es ist wohl möglich, dass bei einer Zahl von Fällen auch die mit diesem hochwerthigen Serum zuzuführende Menge von Antikörpern nicht ausreicht. Es ist daher mein dauerndes Bestreben, den specifischen Werth des Serums zu erhöhen, und ich hoffe sicher, dass mir dies mit dem weiteren Fortschreiten der Technik auch gelingen wird.

1) Dieses Serum, staatlich geprüft in dem Königl. pr. Institut für exper. Therapie in Frankfurt a. M., soll demnächst von der chem. Fabr. auf Act., vorm. Schering, abgegeben werden.

XXI.

Rudolf Virchow.

Gedächtnissrede, gehalten am 29. October 1902.

Von

J. Orth.

Es ist nicht das erste Mal, dass die Berliner medicinische Gesellschaft für sich allein oder in Verbindung mit anderen unter dem Zeichen Rudolf Virchow sich versammelt hat, aber seither geschah es, um dem grossen Manne persönlich in jubelnden Huldigungen Dank und Anerkennung zu bieten für Alles, was er für Wissenschaft und Praxis geleistet, um ihm die innigsten Wünsche für fortgesetztes segensreiches Schaffen zu übermitteln. Heute hält tiefe Wehmuth unser Gemüth umfangen, Trauer umflort unsere Augen, denn er weilt nicht mehr in unserer Mitte, wir können nur noch sein Gedächtniss feiern.

Wer hätte nicht noch jenes grossartige Fest im Sinne, welches ihm vor wenig mehr als einem Jahre bereitet wurde, ein Fest nicht Berlins, nicht Deutschlands, sondern der ganzen Welt, ein Fest des Dankes und der Ehrung, wie es die Welt wohl noch nie gesehen! Als damals der 80jährige Jubilar mit unermüdlichem Eifer die Schätze seiner ihm besonders an's Herz gewachsenen Schöpfung, des pathologischen Museums zeigte, als er ohne Spuren körperlicher oder geistiger Ermüdung bei dem grossen Festactus Stunden lang Glückwünsche in Empfang nahm und auf die Ansprachen erwiderte, wer hätte da nicht vergessen, dass etwas sterblich an ihm war, wer hätte ahnen können, dass all' die Wünsche auf noch fernere gesegnete Lebens- und Arbeitsjahre vergebens waren, dass schon nach kurzer Spanne Zeit ein trauriger Unfall dem Leben und Schaffen ein Ziel setzen würde!

Wie hat die ganze Welt begierig nach Nachrichten von seinem Krankenlager verlangt, wie haben die Getreuen um ihn gebangt, erleichtert und hoffend aufgeathmet, wenn bessere Nachrichten

kamen, sich gegrämt, wenn Ungünstiges gemeldet werden musste! Obwohl schliesslich an einem bevorstehenden ungünstigen Ausgang nicht mehr gezweifelt werden konnte, ging es doch wie ein Schlag durch die gelehrte und ungelehrte Welt, als die Trauerkunde die Erde umflog: Virchow ist nicht mehr. Die Presse aller Länder war voll von Rudolf Virchow, man merkte es wohl, allüberall herrschte das Gefühl: der Besten einer hatte seinen Lebenslauf beendet, ein Fürst, ein König im Reiche des Geistes war dahin gegangen!

Die ganze Welt hat über den Verlust zu klagen, in erster Reihe aber doch sein Vaterland, dem er allerwege mit treuem nationalem Sinne zugethan war, zu dessen besten Söhnen er gehörte, — die deutsche Wissenschaft, deren leuchtender Stern und deren Stolz er war, — die deutsche Pathologie, von der er selbst mit Stolz und Recht sagen durfte, dass er nicht wenig dazu beigetragen habe, sie zur anerkannten Führerin für die moderne wissenschaftliche Pathologie überhaupt zu machen. Zwar ist ihm und uns das seltene Glück zu Theil geworden, dass er nicht nur die ausgestreute Saat heranreifen sah, sondern selbst noch hundertfältige Frucht hat ernten können, aber doch war sein Scheiden für uns zu früh, denn solcher Mann wird selten nur geboren.

Doch ein Trost ist uns verblieben: er ist nicht ganz von uns gegangen, nur sein sterblich Theil ist uns genommen, geblieben ist uns, was sein rastloser Geist geschaffen, geblieben sind die Lehren, die er uns ertheilt hat und die fortwirken werden in unabsehbaren kommenden Zeiten, geblieben sind uns die Wege, welche er uns gewiesen hat und auf welchen noch zahlreiche Geschlechter von Forschern und Aerzten wandeln werden zum Nutzen der Wissenschaft, zum Heile der Menschheit.

Rudolf Virchow war von Mutter Natur mit schönen Gaben ausgerüstet worden. Mit einem klaren, scharfen, kritischen Verstand, der schnell in das Wesen der Dinge eindrang, mit einem ungewöhnlichen Gedächtniss, welches alle empfangenen Eindrücke, selbst solche flüchtigster Art, treu bewahrte, mit einem festen Willen, der schon bei dem Knaben deutlich hervortrat, mit einem Körper, der mit Zähigkeit allen Unbilden widerstand und sich willig den nicht geringen Anforderungen fügte, welche der Geist an ihn stellte, mit einem Thätigkeitstrieb, einem Wissensdrang, wie er wenigen Menschen nur beschieden ist.

Mit Hülfe dieser Gaben gelang es dem jungen Virchow, trotz

der Unregelmässigkeiten des ersten Unterrichts doch bereits mit 17½ Jahren als erster in der Liste des Gymnasiums zu Cöslin zur Universität entlassen zu werden. Früh schon war die Neigung zu den Naturwissenschaften zu Tage getreten und schon vor dem Abgange von der Schule stand der Entschluss fest, das Studium der Medicin zu betreiben und zwar als Zögling des Friedrich-Wilhelms-Institutes, das wie auf so viele andere auch auf diesen Zögling, und auf diesen ganz besonders, stolz sein kann.

Nach den üblichen 4 Jahren wurde Virchow zum Doctor promovirt und bereits 1844, im Alter von 23 Jahren, begann er seine selbstständige wissenschaftliche Arbeit, indem er mit der Assistenz bei dem Prosektor der Charité, sowie mit der Ausführung mikroskopischer und chemischer Untersuchungen für die Krankenabtheilungen betraut wurde.

Zu jener Zeit befand sich die deutsche Medicin in traurigem Zustand. Während in Italien und besonders in England und Frankreich exakte wissenschaftliche Arbeiten auch in der Medicin geliefert wurden, war nach Virchow's eigner Schilderung in Deutschland eine Zeit grosser wissenschaftlicher Verwilderung eingetreten. Die Methode regelmässiger Untersuchung war fast ganz verloren gegangen; die grossen Erschütterungen, welche die Mikroskopie, die Chemie, die pathologische Anatomie erzeugt hatten, waren zunächst von den traurigsten Folgen begleitet. Es blühten die verschiedensten speculativen Schulen, deren Lehren vom äussersten Materialismus bis zum verwegendsten Spiritualismus wechselten, es war durch die vielen Autoritäten ein Bann um die Medicin gelegt worden, es war eine Zersplitterung derselben eingetreten, dass sie, wie Virchow klagt, zum Spott und zur Beute der Fremden geworden war. Die deutsche Medicin hatte keine regelmässige Geschichte, keine continuirliche Entwicklung. Emancipiren wir also die deutsche Medicin, so sagte Virchow, von diesem Alp der Schulen und Schülchen, die doch nur so lange bestehen können, als die gesunde Empirie noch nicht thatsächliches Material in genügender Menge gesammelt hat, um das für Alle gültige Gesetz construiren zu können. Die Wahrheit muss aller Orten gleich sein, es kommt nur darauf an, sie von der phrasenhaften Ueberlieferung der Schulen, von den zünftigen Anhängseln und Schlacken frei zu machen.

Diese Aufgabe griff Virchow an und der Weg dazu war ihm gewiesen durch den Mann, welchen er ganz besonders als seinen Lehrmeister preist und anerkennt, durch Johannes

Müller: es war der Weg der naturwissenschaftlichen Methode. Die consequente Durchführung dieser Methode in der Medicin ist es, welche er immer und immer wieder fordert, sie ist es, welche er seine Schüler lehrt. Wie er bei anderen den Autoritätsglauben bekämpfte, so verlangte er auch nicht für sich selbst dogmatische Autorität; das jurare in verba magistri hat er seine Schüler nie gelehrt, sondern sie immer auf die Untersuchung, auf das Forschen nach richtiger Methode hingewiesen. Ihm gebührt in erster Linie das unvergängliche Verdienst in der Medicin Deutschlands, ja der ganzen Welt die naturwissenschaftliche Methode eingebürgert und zu voller Geltung gebracht zu haben, er vor allen hat dazu beigetragen, dass die Medicin den übrigen Naturwissenschaften als gleichberechtigtes und gleichwerthiges Glied angeschlossen worden ist.

Durch die Anwendung dieser Methode hat Virchow das erzielt, was er erzielen wollte, Reform der Medicin im Sinne der Einheitlichkeit der Grundlagen und Grundanschauungen. Er wollte keine Revolution, nicht völligen Umsturz und gänzlich neuen Aufbau, denn sein stark ausgeprägter historischer Sinn hinderte ihn, das Gute, welches er an der früheren Medicin fand, zu vernachlässigen. Den Vorwurf, welcher ihm gemacht wurde, dass er die medicinischen Anschauungen auf veraltete Standpunkte zurückschrauben wolle, weist er weit von sich; ich kann mit gutem Gewissen sagen, so heisst es in der Vorrede zur Cellularpathologie, dass ich eben so wenig die Tendenz habe, den Galen oder Paracelsus zu rehabilitiren, als ich mich davor scheue, das was in ihren Anschauungen und Erfahrungen wahr ist, offen anzuerkennen. Ich halte auf mein Recht und darum erkenne ich auch das Recht der anderen an. Und an einem anderen Orte zählt er scherzweise unter zwei Fehlern, deren er sich mit Freuden bewusst sei, als ersten den auf, auch die alten Aerzte für wackere Beobachter zu halten.

Auf die Beobachtung allein kommt es ihm aber zunächst an. Beobachtungen, Erfahrungen müssen zuerst gesammelt werden, dann kann aus ihnen das allgemeine Gesetz abgeleitet werden. Jedenfalls habe ich das Recht der Erfahrung, so sagt er selbst, über alles andere Recht gestellt, und die Ueberzeugung, dass die Beobachtung auf richtig gestellte Fragen jedesmal eine Antwort erzielen muss, hat mich doch niemals verführt, die Antwort vor der Beobachtung zu versuchen. Um der Bequemlichkeit einer Erklärung willen darf man nicht übersehen,

dass der thatsächliche Nachweis allein eine Entscheidung bringt. Und für diesen Nachweis wird stets wieder die Bedeutung methodischer Schulung betont: die Gelegenheit zu Beobachtungen allein macht noch keinen wissenschaftlichen Beobachter, auch das Genie des Einzelnen vermag nur zum kleinen Theil zu ersetzen, was durch eine methodische Erziehung gewonnen werden kann, die Sicherheit in der Erfassung der wesentlichen Merkmale und die Zuverlässigkeit in der epikritischen Deutung der Befunde.

Die erste Aufgabe war eine morphologische; es musste die pathologische Anatomie gefördert werden. Die makroskopische pathologische Anatomie hatte bereits einen hohen Stand erreicht, vor allem in Wien durch Rokitansky, dessen Leistungen, besonders dessen klassische Beschreibung von Localprocessen in seinem Lehrbuch Virchow vollauf anerkannte. Aber zu der makroskopischen musste die mikroskopische pathologische Anatomie hinzukommen; die Aerzte müssen mikroskopisch denken lernen, es muss, so meint Virchow wiederholt, die ganze Medicin nunmehr den Vorgängen um so viel näher treten, als die Vergrösserung des Mikroskops gestattet. Wenn man Rokitansky den Vater der makroskopischen pathologischen Anatomie genannt hat, so muss man Virchow den Vater der mikroskopischen pathologischen Anatomie nennen.

Die pathologische Anatomie, die Morphologie allein kann aber nicht genügen, um die medicinischen Probleme zu lösen. Dem Ausspruch Rokitansky's, dass die pathologische Anatomie die Grundlage nicht nur des ärztlichen Wissens, sondern auch des ärztlichen Handelns sein müsse, ja, dass sie Alles enthalte, was es an positivem Wissen und an Grundlagen zu solchem in der Medicin gebe, setzt daher Virchow den entschiedensten Widerspruch entgegen. Die Reform der klinischen Medicin, das ist seine Meinung, wird sicherlich von der pathologischen Anatomie eingeleitet werden, aber die pathologische Anatomie hat weder ein Recht, noch eine Fähigkeit dazu, sie zu vollenden, denn das Todte allein giebt keine Aufschlüsse über das Lebendige; will der pathologische Anatom sich mit seinem todten, in einfach räumlichen Verhältnissen gegebenen Material nicht begnügen, will er eine Verbindung in diese Membra disjecta hineinbringen, so bleibt ihm nur eins übrig, nämlich gleichzeitig pathologischer Physiolog zu werden.

Die pathologische Physiologie aber ist das Ideal, dem Virchow zustrebt, denn die praktische Medicin ist die angewandte theoretische, und diese ist nichts anderes als pathologische Physiologie. Sie setzt eine genaue und bewusste Entwickelung der anatomischen und klinischen Erfahrungen in erster Linie voraus, aber es kommt noch eine dritte, der Beobachtung am lebenden Menschen gegenüber vollkommenere Quelle der Erkenntniss hinzu, das pathologische Experiment. An der Leiche kann nur das Nebeneinander der verschiedenen Veränderungen gezeigt werden, durch das Experiment soll das Nacheinander, der Zusammenhang der pathologischen Erscheinungen und damit der zeitliche und ursächliche Verlauf der einzelnen Krankheitsprocesse planmässig dargelegt werden. Von John Hunter und Magendie in die Medicin eingeführt ist das pathologische Experiment, besonders für das Studium der Localprocesse doch erst durch Traube und am nachhaltigsten durch Virchow gepflegt und unermüdlich als ein unentbehrliches Hülfsmittel der pathologischen Forschung hingestellt worden.

Mit diesen Mitteln, auf diesem methodischen Wege, unter dem Wahlspruch consequente Untersuchung, folgerechtes Denken, bescheidene Schlussfolgerung, immer als letztes Ziel die Auffindung allgemeiner Gesetze im Auge, ging Virchow an die Erforschung der Krankheit, die trotz aller Reformversuche eine Art von unnatürlicher oder vielmehr widernatürlicher Persönlichkeit geblieben war, in der man ein fremdes, mit eigenthümlichen, nur ihm zukommenden Eigenschaften ausgestattetes Wesen besonderer Art sah. Es war ein Hauptresultat der Virchow'schen Forschung, dass diese ontologische Auffassung der Krankheit endgültig zu Grabe getragen wurde, dass die Krankheit nicht als etwas Persönliches und Besonderes, sondern nur als die Aeusserung des Lebens unter veränderten Bedingungen betrachtet wurde, wobei dieselben Gesetze gültig sind, wie sie zu jeder Zeit, von dem ersten Moment an bis zum Tode, in dem lebenden Körper gelten. Auch die scheinbar fremdartigsten krankhaften Bildungen gelang es den typischen Gesetzen des Organismus zu unterwerfen und zu zeigen, dass auch die am meisten heterologen Erzeugnisse in normalen Bestandtheilen des Körpers ihre Vorbilder finden. Die Erscheinungen der sog. Krankheit sind nur ungehörige, aber nicht fremdartige Erscheinungen des Lebens, ungehörig sei es dem Maasse, oder dem Orte, oder der Zeit ihres Vorkommens nach, aber innerhalb der einmal ge-

gebenen Schranken und Formen der menschlichen Lebensäusserungen.

Aber wo haben wir die Quelle, wo den Sitz der krankhaften Lebensäusserungen zu suchen? Ubi est morbus? Nicht im Blute, im Sinne der Humoralpathologen, nicht in den Nerven, im Sinne der Neuropathologen, nicht in den Organen, nicht in den Geweben, sondern in denjenigen Gebilden, welche die letzten Formelemente aller lebendigen Erscheinung, sowohl im Gesunden als im Kranken, darstellen, von welchen alle Thätigkeit des Lebens ausgeht, in den Zellen. Die Krankheiten sind keine Einheiten, sondern Collectivbegriffe, sie haften an den verschiedensten einzelnen Theilen des Körpers; die kleinste überhaupt denkbare Krankheit sitzt in dem kleinsten erkennbaren Elemente des lebenden Körpers, in einer Zelle. Es ist also nicht mehr die Krankheit, welche wir suchen, sondern die veränderte Zelle, es ist nicht mehr ein fremdartiges, in den Menschen eingedrungenes Wesen, sondern sein eigenes Wesen, das wir erforschen. Somit gebührt der Pathologie ein Platz unter den biologischen Wissenschaften, denn auch sie ist an der Enthüllung des Problems des Lebens betheiligt, auch sie arbeitet nach denselben Methoden und mit denselben Hülfsmitteln wie die übrigen Zweige der Biologie.

Das sind, meist mit seinen eigenen Worten angegeben, die Grundgedanken des Lehrgebäudes, welches Virchow errichtet hat, das ist die Quintessenz derjenigen Anschauungen, welche er in dem Worte Cellularpathologie zusammenfasste, zu deren thatsächlicher Begründung und Befestigung er unermüdlich thätig war.

Durch seine Cellularpathologie hat Virchow bewiesen, dass er der Arzt war, „das entschiedene Talent", welches Joh. Müller vor Jahren herbeigewünscht hatte, „der Genius, der auf eine ernstere Grundlage philosophischer Vorbildung, der Naturwissenschaften, der Geschichte, der Medicin, der Anatomie und Physiologie fussend, selbst Untersucher in der chemischen, pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Analyse der pathologischen Formen ist und uns auf die Physiologie und die pathologische Anatomie gegründete, dem Zustand der medicinischen und der Naturwissenschaften würdige allgemeine Pathologie vor uns hinstellen wird." Virchow's allgemeine Pathologie ist der Grundpfeiler und die starke Stütze der medicinischen Anschauung

der ganzen Welt geworden und wird noch für unabsehbare Zeit die Grundlage aller medicinischen Forschung bleiben.

Indessen auch wenn dies nicht der Fall wäre, auch wenn von der Cellularpathologie nichts übrig bleiben sollte, so würde ihr doch als einer der grössten Errungenschaften ein dauernder Platz in der Geschichte der Medicin gesichert sein, denn sie hat zu zahllosen Forschungen anatomischer wie biologischer Art angeregt; alle Arbeiten in allen Zweigen der medicinischen Wissenschaft beruhen auf dem cellularen Princip, und nicht nur die Wissenschaft, sondern auch die Praxis hat aus ihr Nutzen gezogen, denn erst durch sie ist die Vorstellung recht befestigt worden, dass der Beginn der Erkrankungen ein localer ist, dass die direkte Therapie desshalb auch eine locale sein muss. Die Cellularpathologie hat insbesondere dem Chirurgen das Messer in die Hand gedrückt, auf dass er frischen Muthes die krankhaften Gewächse entferne, der cellularpathologischen Lehre vertrauend, dass er es nicht mit Localisationen einer Allgemeinkrankheit zu thun habe, sondern mit den Resultaten einer primären örtlichen Störung von Gewebszellen.

Es ist aber von der Cellularpathologie etwas übrig geblieben, ihre thatsächlichen Grundlagen sind unvergänglich, sie können von der Zeiten Wechsel nicht zerstört werden.

Es bleibt der Zellengehalt aller normalen und pathologischen Gewebe, es bleibt die Vorstellung, dass es keine besonderen, vom Typus abweichenden Geschwulstzellen giebt, es bleibt die Thatsache der continuirlichen Entwickelung der Zellen bestehen, der Virchow in dem bekannten Satz Omnis cellula a cellula prägnanten Ausdruck gegeben hat, es bleibt für viele Gewebe neben der Neubildung durch Zellentheilung auch die direkte Umbildung, die metaplastische Substitution, es bleibt die Zelle der Mittelpunkt der Ernährungsvorgänge unter normalen wie unter abweichenden Bedingungen, es bleibt die Reizbarkeit der Zellen, ihre Fähigkeit auf Veränderungen in ihrer Umgebung mit einer Veränderung ihres stofflichen und dynamischen Gleichgewichts zu reagiren, die Grundlage aller pathologischen Lebensvorgänge. Nicht die Entdeckung der Wanderzellen und der Auswanderung der farblosen Blutkörperchen aus den Gefässen, nicht die neuen Entzündungstheorien und die Fortschritte in der Erkenntniss der Aetiologie, Prophylaxis und Therapie der Infectionskrankheiten, nicht die immer sicherer enthüllte Histogenese der regeneratorischen und geschwulstartigen Neu-

bildungen, nicht die Auffindung der Granula in den Zellen hat es vermocht, das cellulare Princip als solches zu schädigen, das im Gegentheil durch manche neue Thatsachen nur neue Bestätigung und Stärkung erfahren hat. Wohl mussten in Einzelheiten Aenderungen vorgenommen werden, und Virchow selbst hat nicht gezögert dies zu thun, wo er sich von der Nothwendigkeit überzeugt hatte, wohl traten manche Beobachtungen in andere Beleuchtung, aber auch das Neue hat sich nicht überall als stichhaltig bewährt, sondern abermals anderen Anschauungen weichen müssen, welche zum Theil an Virchow'sche Lehren wieder anknüpfen.

Ich habe die Cellularpathologie in den Vordergrund der Betrachtung gestellt, weil sie die höchste Blüthe von Virchow's Schaffen darstellt, weil sie die Sonne ist, welche in die entferntesten Gebiete der Pathologie ihre erhellenden und befruchtenden Strahlen sendet. Ueberblicken wir Virchow's gesammtes Lebenswerk im Einzelnen, so muss Staunen und Bewunderung uns ergreifen, dass ein Mensch solches hat leisten können, dass ein menschlicher Geist nicht nur so reiche, sondern auch so vielseitige Thätigkeit hat auszuüben vermocht. Die Zahl seiner Veröffentlichungen geht in viele Hunderte, in der Zahl der von ihm aufgefundenen neuen Thatsachen findet er nicht seines Gleichen, kaum ein Gebiet, insbesondere der Pathologie ist zu nennen, in welchem nicht Dauerndes von ihm geschaffen worden ist. Und er hat sich nicht bloss damit begnügt als Beobachter von seltenster Zuverlässigkeit Thatsachen aufzufinden, sondern er hat sie auch verwerthet, immer den Blick auf das Grosse, Allgemeine gerichtet, er ist nicht bloss Schatzgräber, sondern auch Pfadfinder gewesen, der immer neue Gebiete der exacten Forschung erschlossen hat.

Unmöglich also ist es, hier aller seiner Leistungen zu gedenken, nur einiges kann hervorgehoben werden.

Schon das Werk der ersten Zeit in Berlin, wo er 1846 die Prosectur der Charité übernommen hatte, lässt mehrere charakteristische Eigenschaften des jungen Virchow deutlich hervortreten.

Da zeigt sich zunächst die folgerichtige, wohlüberlegte Arbeit nach naturwissenschaftlicher Methode, unter Anwendung anatomischer, chemischer, experimenteller Untersuchungen. Von seinem Lehrer Froriep auf die Phlebitis als Arbeitsthema hingewiesen, stellte sich ihm schnell die Unrichtigkeit der ersten,

aus den seitherigen Darstellungen entnommenen Fragestellung heraus, erkannte er bald, dass die Geschichte der Phlebitis beherrscht werde durch die Frage nach der Gerinnung des Blutes im Gefässrohr und nun entwickelten sich, eine immer an die andere anknüpfend und auf ihr weiterbauend, Untersuchungen über den Faserstoff, über die Blutgerinnung, über farblose Blutkörperchen und Leukämie, über die Verstopfung der Lungenarterie, Entzündung der Arterien, über Thrombose und Embolie, über Metastase und Infection, über Blutpigmente u. s. f., lauter Dinge, über die bisher fast nichts oder doch nichts Richtiges bekannt war und für welche zum Theil erst Namen gebildet werden mussten: eine Reihe musterhafter Untersuchungen, welche zum grössten Theil einen dauernden Gewinn für die Pathologie bedeuteten. Dabei fiel schon 1846 die bemerkenswerthe Aeusserung: ich vindicire für die farblosen Blutkörperchen eine Stelle in der Pathologie, ein prophetisches Wort, das in ungeahnter Weise in Erfüllung gehen sollte.

Hier zeigte sich Virchow als guter Baumeister mit schöpferischen Anlagen, er konnte aber auch zerstören. Er war eine kritisch veranlagte Natur, und wie er bei den eigenen Arbeiten niemals eine eingehende Kritik vermissen liess, so musterte er auch die Arbeiten Anderer zunächst mit kritischem Blick, und manches Mal in seinem Leben hat er bitteren Tadel erfahren, wenn er an neue Entdeckungen, die mit Enthusiasmus aufgenommen worden waren, zunächst einmal die kritische Sonde anlegte. Dabei nahm er keine Rücksicht auf Personen, die Wahrheit war ihm Alles. Das bewies er schon als 25 jähriger, als er es unternahm die Rokitansky'sche Krasenlehre zu zerstören. Mit scharfen Waffen ging er, der noch wenig bekannte Anfänger, gegen den als Meister anerkannten Rokitansky vor, schonungslos, aber gerecht — und mit vollem Erfolg. Dem Kritiker konnte keine schönere Rechtfertigung zu Theil werden, als dass er seinen Gegner nicht nur besiegte, sondern auch überzeugte: Rokitansky ist noch Anhänger der cellularen Theorie geworden.

Eine dritte That zeigt den jungen Virchow voll Selbstvertrauen, voll Vertrauen in seine gute Sache und voll Vertrauen zu dem guten Sinn der Aerzte. Trotzdem an medicinischen Zeitschriften kein Mangel war, gründete er doch mit seinem Freunde Reinhardt eine neue, das Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin,

welches er nach dem frühen Tode Reinhardt's fast 50 Jahre lang allein redigirt hat, „charaktervoll“ redigirt hat, wie es in dem Prospectus versprochen worden war. Hier wurde zuerst die Fahne der strengeren Forschungsrichtung entfaltet, Falsches verfolgt und zerstört, aber auch feste Grundlagen für vieles Neue aufgerichtet; jeder Arzt weiss, was dieses Archiv für die wissenschaftliche Medicin bedeutet, dass es sich eine Stelle unter den ersten Werken der Weltlitteratur erobert hat. Wer die Entwickelung der Pathologie des letzten halben Jahrhunderts kennen lernen will, der hat nur nöthig, Virchow's Archiv zu durchmustern.

Und noch einer vierten That des jungen Virchow soll gedacht werden, die ihn als den humanen freigesinnten Mann erkennen lässt, als der er sich sein ganzes langes Leben hindurch bewährt hat, dem des Volkes Noth zu Herzen geht und der den Muth hat, unbekümmert um die Folgen, der Regierung die grossen socialen Schäden aufzudecken, welche er bei dem Studium des Hungertyphus in Ober-Schlesien, das er im Auftrage der Regierung unternommen hatte, feststellen konnte, der es wagte, die allein ihm zur Verhütung ähnlicher Ereignisse geeignet erscheinenden socialen Mittel dringend zu empfehlen.

Für solche socialen Probleme, besonders soweit sie auch die Aerzte angingen, in denen er die natürlichen Anwälte der Armen sah, trat Virchow auch in Berlin ein, in Wort und Schrift, und da er auch sonst mit seinen radicalen demokratischen Gesinnungen nicht zurückhielt, so gerieth er in die Gefahr, seine Stellung bei der Charité zu verlieren, und es war für ihn eine Befreiung aus unleidlichen Verhältnissen, als er 1849 eine Berufung als Ordinarius nach Würzburg erhielt, die er denn auch annahm, freilich nicht ohne den — vergeblichen — Versuch gemacht zu haben, sich die ihm lieb gewordene Arbeitsstätte zu erhalten.

Die Würzburger Zeit von 1849—56 war für Virchow eine Zeit reichsten und glücklichsten Schaffens. Thatsache auf Thatsache wurde festgestellt, Baustein auf Baustein herbeigeschafft, beobachtet, experimentirt, verglichen, aufgebaut. Mit gleichgesinnten und gleichstrebenden Genossen, an deren Spitze Kölliker stand, wurde die physikalisch-medicinische Gesellschaft gegründet, deren eifrigster Genosse und Förderer, deren geistiger Leiter Virchow war. Hier Anregung gebend und Anregung empfangend, andere belehrend und selber lernend war er nach Kölliker's Aeusserung in der consequenten und

unermüdlichen Weise, mit der er einer exacten Naturforschung huldigte, Vorbild für Alle, für die Mediciner wie für die Vertreter naturwissenschaftlicher Fächer. Die Sitzungsberichte der Gesellschaft, sowie die in Würzburg redigirten Bände des Archivs geben den besten Aufschluss über die Fülle der geleisteten Arbeit. Sie enthalten aber nicht Alles, denn zum ersten Male hat Virchow in dem von ihm herausgegebenen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie eine übersichtliche systematische Bearbeitung einzelner Capitel der allgemeinen Pathologie geliefert, — die allgemeinen Formen der Störung und ihrer Ausgleichung, wobei Fieber und Entzündung erörtert werden, jenes als wesentlich secundäre Erscheinung, als eine Art Generalisation der Krankheit, diese als eine auf Irritation beruhende örtliche Ernährungsstörung, welche durch die Grösse ihrer Leistung, durch die Schnelligkeit ihres Verlaufes, hauptsächlich aber durch den Charakter der Gefahr ausgezeichnet ist, — die örtlichen Störungen des Kreislaufs, wobei die neuen Errungenschaften über Thrombose, Embolie etc. verwerthet werden, — die allgemeinen Störungen der Ernährung, wobei wieder überall die Autonomie der einzelnen Theile, die Abhängigkeit der nutritiven Vorgänge von Reizen hervorgehoben wird. Es schliessen sich an die Parasiten und später die Zoonosen (Maul- und Klauenseuche, Wuthkrankheit, Milzbrand, Rotz).

Ueberall wird auch die Therapie berücksichtigt, in Bezug auf welche Virchow in der Vorrede unter den Fehlern, deren er sich mit Freuden bewusst sei, als seinen zweiten, grösseren bezeichnet, dass er an Therapie glaube. Die Neigung zu therapeutischer Thätigkeit, die er übrigens in seinem ganzen Leben nicht verloren hat, ist er doch während langer Jahre Leiter einer Krankenabtheilung in der Charité gewesen, muss aber doch geringer gewesen sein, als die zu wissenschaftlichen Forschungen, sonst würde er wohl nicht den lockenden Ruf zu einer klinischen Thätigkeit, welchen er in Würzburg erhielt, abgelehnt haben.

In die Würzburger Zeit fällt auch noch der Eintritt in die Redaction der Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte der Medicin, sowie die Betheiligung an den Berichten selbst; als Abschiedsgabe gleichsam können die gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin betrachtet werden, welche nicht nur früher Veröffentlichtes, sondern auch Neues oder Vervollständigung des Alten brachten.

Was die Arbeitsthemata im Einzelnen betrifft, so wurden in Würzburg, um nur die hauptsächlichsten zu erwähnen, die grossen an die Phlebitisfrage sich anschliessenden Untersuchungen fortgesetzt und erweitert, desgleichen gynäkologische Fragen, krankhafte Zustände der Nieren Neugeborener behandelt, hier wurden die Tuberkel wieder in ihre Rechte eingesetzt und von den übrigen zur Käsebildung führenden Processen getrennt in den Untersuchungen über Tuberculose, Skrophulose, Phthise; hier wurden Perlsucht, Typhus und Cholera und andere Epidemien, Cancroide und Papillargeschwülste, Corpora amylacea und Lymphdrüsenamyloid, multiloculärer Echinococcus, Rachitis, Cretinismus, Schädelentwicklung und pathologische Schädelformen und noch zahlreiche andere Gegenstände bearbeitet. Die Aufzählung wird genügen, um den Umfang und die Vielseitigkeit der Arbeiten zu zeigen, und doch waren die aufgezählten nicht die wichtigsten, denn obenan zu stellen sind die neuen Studien über die Bindesubstanzen und die fortgesetzten Arbeiten über die schon in Berlin studirte parenchymatöse Entzündung, weil sie es sind, aus welchen unmittelbar die Cellularphysiologie und Cellularpathologie hervorgegangen sind, über deren Princip gerade vor nunmehr 50 Jahren Virchow, wie er selbst sagt, die ersten schüchternen Ausführungen in seinem Archiv niedergelegt hat. Würzburg ist demnach die Geburtsstätte der Cellularpathologie gewesen, hier ist auch später die erste zusammenfassende Abhandlung über dieselbe geschrieben worden.

Es konnte nicht ausbleiben, dass das frische wissenschaftliche Leben, welches in Würzburg pulsirte, seine Anziehungskraft auch auf die Schüler äusserte, und so sehen wir nicht nur einen immer grösseren Strom von Studenten nach Würzburg eilen, sondern es finden sich auch Schüler im engeren Sinne ein, von denen es genügt, Namen wie Friedreich, Haeckel, K. E. E. Hoffmann, His zu nennen.

Unter diesen Umständen wurde es Virchow gewiss nicht leicht, aus dieser schönen Wirksamkeit zu scheiden, aber der Ruf als Ordinarius nach Berlin, mit dem ihm volle Genugthuung zu theil wurde, der Ruf zur Rückkehr an die erste Arbeitsstätte, die Verhältnisse unter denen er erfolgt war — hatte doch Joh. Müller freiwillig auf einen Theil seines Lehrauftrags verzichtet, damit Virchow ein Ordinariat geboten werden konnte —, die Aussicht auf ein selbstständiges pathologisches Institut, in welchem in Verbindung mit den Leichenuntersuchungen auch

experimentellen und chemischen Forschungen eine Stätte bereitet sein sollte, das Alles war doch zu lockend, als dass nicht alle Bedenken hätten schwinden müssen.

So kehrte Virchow 1856 nach Berlin zurück und nun hub ein eifriges Arbeiten und Lehren an, das bald das pathologische Institut zu einem Sammelpunkt nicht nur von Studirenden, sondern auch von Aerzten, nicht nur von Lernenden, sondern auch von Forschenden, nicht nur von Inländern, sondern von Angehörigen aus aller Welt Ländern werden liess; hier entstand eine Pflanzschule für zahlreiche academische Lehrer des In- und Auslandes, nicht nur für pathologische Anatomen, sondern auch für Vertreter klinischer oder anderer Fächer. Vorbildlich ist dieses Institut geworden nicht nur für die deutschen Universitäten, sondern allerwärts für die Anstalten, wo das Studium der Pathologie wissenschaftlich betrieben werden sollte; die hier von Virchow ausgebildete Sectionstechnik ist nicht nur in Deutschland maassgebend geworden, die Methode seines Unterrichts hat überall Nachahmung gefunden. Nicht Zuhören ist für die Lernenden das Wichtigste, sondern Zusehen, selber Beobachten. Dazu sind frische Präparate nöthig, dazu muss aber auch eine Sammlung conservirter Präparate vorhanden sein und so ging Virchow mit Bienenfleiss daran, den vorhandenen Grundstock immer weiter zu vergrössern, bis endlich jene einzigartige Sammlung entstand, die selbst noch in dem neuen Heim unterzubringen, Virchow eine wahre Herzensfreude bereitet hat.

Obwohl die Grundlagen der Cellularpathologie schon gegeben waren, empfand es Virchow doch als Bedürfniss, seine Anschauungen nebst ihren Beweisen übersichtlich zusammenzustellen. So entstand aus Vorlesungen jenes Werk, die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre, welches mit seiner klaren Sprache, seinen logischen Entwickelungen und kritischen Auseinandersetzungen wie eine Offenbarung wirkte, das noch vor Ablauf des ersten Jahres eine zweite, nach einem weiteren Jahre eine dritte Auflage erlebte, in zahlreiche fremde Sprachen übersetzt wurde, das somit ein Weltbuch wurde und die Gedanken aber auch den Ruhm des Verfassers um die Erde trug. Noch war die Welt erfüllt von der Bewunderung für das eine Werk, da liess Virchow demselben das umfangreichere, leider unvollendet gebliebene, über die krankhaften Geschwülste folgen, aufgebaut in genetischer Darstellung auf den

in der Cellularpathologie schon dargelegten Grundsätzen, berücksichtigend nicht nur die eigentlichen Neoplasmen, sondern auch die jetzt sog. infectiösen Granulationsgeschwülste sowie andere geschwulstähnliche Bildungen, eines jener klassischen Werke, welche eine Fundgrube für jede weitere Forschung darstellen, welche für immer ihren Werth behalten, mögen auch noch so viele neue Thatsachen den alten hinzugefügt werden.

Mit der Fertigstellung der beiden genannten Werke hat Virchow's litterarische Thätigkeit im pathologischen Gebiet ihren Höhepunkt erreicht. Wohl sind noch schöne Gaben, wie das Werk über die Trichinen, die Abhandlung über die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, insbesondere über Endocarditis puerperalis, diejenige über Enchondrome der Röhrenknochen, aus seiner Hand hervorgegangen, aber mehr und mehr beschränkt er sich hier auf zusammenfassende Darstellungen und kritische Erörterungen; er verfolgt die Fortschritte der Pathologie mit Aufmerksamkeit, aber er selbst ist mehr zügelnd und mässigend, als selbstschöpferisch thätig. Dass auch eine solche Thätigkeit nöthig und nützlich ist, wer wollte es bestreiten, aber sie ist weniger geeignet, dem, der sie ausübt, Freude zu machen und Freunde zu erwerben.

Ebbte somit Virchow's Thätigkeit auf rein pathologischem Gebiete mehr und mehr ab, so trat dafür eine immer grössere Vielseitigkeit in seinem Arbeitsfeld und seinen Arbeitsleistungen hervor, eine Vielseitigkeit der Thätigkeit, welche geradezu charakteristisch ist für die letzten Jahrzehnte seines Lebens und immer wieder von neuem die Bewunderung der Welt erregte. Gerade hier zeigte sich die gewaltige Leistungsfähigkeit von Körper und Geist, welche selbst bis in das höchste Alter hinein nicht müde zu werden schienen, sondern mit ungebrochener Elasticität immer neuen Anstrengungen sich gewachsen zeigten.

Schon in der Würzburger Zeit liegen die Anfänge seiner Beschäftigung mit anthropologischen Fragen; je länger, je mehr trat die anthropologisch-ethnologische Forschung bei ihm in den Vordergrund. Einst sagte er mir selbst, die Pathologie wäre, das ist der Sinn seiner Worte, auf dem besten Wege, sie käme auch weiter ohne ihn, darum könnte er seine Kraft der Anthroprologie widmen, wo es noch viel zu forschen, zu ordnen und in die richtigen Wege zu leiten gäbe. Die Liebe zur Pathologie war bei ihm nicht erloschen, aber es war die ruhige Liebe des sicheren Besitzes, für die Anthropologie aber hegte er die

stürmische Liebe des werbenden Jünglings. Was er in diesem Gebiete geleistet hat, das abzuschätzen muss ich berufeneren Beurtheilern überlassen, doch das darf wohl auch hier festgestellt werden, dass er wie in der Pathologie nicht nur als Finder neuer Thatsachen, sondern auch als Förderer methodischer wissenschaftlicher Forschung die grössten Verdienste sich erworben, dass er anregend und aneifernd, lenkend und leitend auf Andere gewirkt hat; auch hier, dess sind wir sicher, werden seine Spuren sobald noch nicht verschwinden.

Das dritte Gebiet, auf welchem Virchow sich bethätigte, betraf die Sorge um das öffentliche Wohl. Des Volkes Wohl mit allen Mitteln zu fördern, war ihm oberstes Gesetz. Das trieb ihn wieder auf den politischen Kampfplatz, wie es schon in seiner Jugend der Fall gewesen war. Die Politik war ihm Erholung und eines steht fest, mag man sonst über seine politische Thätigkeit denken, wie man will, es waren nur die lautersten Beweggründe, es war die Liebe zum Volk, die Sorge um sein Wohl, welche ihn auf seinem Wege leiteten. Sie führten ihn nicht nur in die politischen Versammlungen, sondern auch dahin, wo er zur Verbreitung nützlicher Kenntnisse, zur Hebung der Volksbildung beitragen konnte, denn das war schon der Grundgedanke seines Berichtes über die oberschlesische Epidemie, dass die Hebung der Volksbildung, der Cultur, das erste Erforderniss für die Hebung des Volkswohles in jeder Beziehung sei. Der Dank des Volkes für seine Bemühungen ist ihm nicht ausgeblieben und er that ihm wohl, mochte er sich äussern im Druck schwieliger Hände oder im freundlichen Grusse der Kinder auf der Strasse. „Vertraut dem Volke und arbeitet für dasselbe, dann wird auch Euch der Lohn nicht fehlen," das ist eine der letzten Mahnungen, welche er uns hinterlassen hat.

Aber Virchow war nicht nur Bürger, er war auch Arzt, und so stellte er auch sein ärztliches Können in den Dienst der öffentlichen Wohlfahrt. Wer wissen will, was er in der öffentlichen Gesundheitspflege, in der Seuchenlehre, in der forensischen Medicin, in der Sorge für die Vertheidiger des Vaterlandes, kurzum, was er in Allem, das man mit dem Namen der öffentlichen Medicin zusammenfassen kann, wissenschaftlich und praktisch erstrebt und erreicht hat, der braucht nur die zwei Bände seiner gesammelten Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentlichen Medicin und der Seuchenlehre durchzusehen, um sich schnell zu überzeugen, dass da ein Maass von

guter Arbeit geleistet worden ist, welches für sich allein genügend wäre, das ganze Lebenswerk eines bedeutenden Mannes auszumachen. Und das ist noch nicht Alles, denn kaum eine wichtige Maassregel für öffentliche Gesundheitspflege im weitesten Sinne ist im Staate in den letzten Jahrzehnten getroffen worden, ohne seine Mitwirkung, bei allen das öffentliche Wohl berührenden Fragen der Menschen- wie der Thiermedicin war er der befähigte und stets bereite Berather der Behörden, und was er der Stadt Berlin geleistet hat bei der Herstellung der Canalisation, bei dem Bau von Krankenhäusern und Schulen, bei der Anordnung medicinalstatistischer Maassnahmen, das brauche ich in diesem Kreise nur anzudeuten; sein Name ist in den Annalen der Stadt als eines ihrer grössten Wohlthäter unvergänglich eingetragen. Auch als Hygieniker reichte sein Ruf und sein Ansehen weit über die Grenzen Berlins und Preussens hinaus, nicht nur deutsche Städte und Regierungen, sondern auch ausländische haben seinen Rath geheischt, auch hier war sein Wirken ein internationales.

Von der Sorge um das öffentliche Wohl ist nicht zu trennen die Sorge für den ärztlichen Stand, denn, so heisst es in der ersten Nummer der Medicinischen Reform, welche Virchow mit Leubuscher 1848 begründet hatte, „die Aerzte sind die natürlichen Anwälte der Armen und die sociale Frage fällt zu einem erheblichen Theil in ihre Jurisdiction.“ Virchow ist nicht nur stets nach bestem Wissen und Gewissen für die äussere Stellung der Aerzte eingetreten, sondern hat sich ihrer, „die in den oft so mühseligen und erschöpfenden Wegen der Praxis ihre beste Kraft verbrauchen müssen“, auch in wissenschaftlicher Beziehung angenommen. Schon in seinen ersten Lehrzeiten sammelte er praktische Aerzte um sich und sein Werk über die Cellularpathologie entstand aus Vorlesungen, welche er zumeist vor praktischen Aerzten gehalten hatte, um sie mit den neuen Errungenschaften der Pathologie bekannt zu machen. Ein Ausfluss dieser Gesinnung war auch seine lebhafte Betheiligung an ärztlichen Vereinen und Versammlungen, sie kam auch zum Ausdruck in seinen Beziehungen zu der Berliner medicinischen Gesellschaft, nachdem er zu ihrem Präsidenten gewählt worden war, der er fast zwei Jahrzehnte ununterbrochen gebliebenist. Er war schliesslich so mit der Gesellschaft verwachsen, dass man sich Virchow nicht mehr ohne die Gesellschaft und die medicinische Gesellschaft nicht mehr ohne ihren Präsidenten

Virchow denken konnte. Nur die gewichtigsten Gründe konnten ihn abhalten, den Sitzungen zu präsidiren, und so oft er auch meinte, auf den Vorsitz verzichten zu müssen, so oft liess er sich doch wieder herbei, ihn dankend anzunehmen. Sicherlich hat es ihn einen schweren Entschluss gekostet und ging ein Stück seines Herzens entzwei, als er in jenen traurigen Sommertagen endgültig sein Mandat in die Hände der Gesellschaft zurücklegen musste. Was er ihr gewesen, das wissen Sie alle; es heisst nicht, der Gesellschaft zu nahe treten, wenn man sagt, dass sie die hohe wissenschaftliche Stellung, welche sie einnimmt, zum guten Theil seiner Führung verdankt. Er war der getreue Eckart, der über sie wachte, er liess sie wieder und wieder aus dem unergründlichen Born seiner Erfahrung und seines Wissens schöpfen und an den Schätzen seiner Sammlung theilnehmen. Darum wird er auch hier nicht vergessen werden und auch wenn die heutige Generation nicht mehr sein wird, die nachfolgenden werden seines Geistes noch einen Hauch verspüren, werden sich mit stolzer Freude sagen, auch wir hatten Theil an ihm, auch uns gehörte er zu, er war auch unser

Rudolf Virchow.

XXII.

Ueber die Berechtigung und Nothwendigkeit bei tuberculösen Arbeiterfrauen die Schwangerschaft zu unterbrechen.

Von

Dr. C. Hamburger, prakt. Arzt und Augenarzt, Berlin.

Die Anschauungen über den Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf der Tuberculose haben im Laufe der Zeiten vollkommen gewechselt. Man hielt früher die Schwangerschaft nicht nur für völlig unschädlich, sondern sogar eher für heilsam, und noch im Ausgang des 18. Jahrhunderts konnte ein französischer Arzt den Satz niederschreiben[1]), dass von zwei im gleichen Stadium schwindsüchtigen Frauen diejenige, welche schwanger wird, sicherlich den Termin der Geburt erleben, die andere aber vor diesem Zeitpunkt zu Grunde gehen dürfte. Erfahrene Aerzte wie Bayle und Laennec scheinen sich zu dieser Frage nicht geäussert zu haben[2]), und so blieb es bei jener Auffassung bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts, als in Frankreich Grisolle[3]) und ziemlich gleichzeitig mit ihm Dubreuilh[4]) das

1) Rozière de la Chassagne, Manuel des Pulmoniques 1770, S. 271

2) Hierauf weisen die Worte Grisolle's hin: „Si Bayle et Laennec n'en ont rien dit, la plupart des autres ont admis l' opinion commune" (S. 4 1), desgleichen eine ähnlich lautende Stelle bei Dubreuilh (S. 14).

3) A. Grisolle: De l' influence que la grossesse, et la phthisie pulmonaise exercent l' une sur l' antre. Archives Générales de Médecine. Band 22, S. 41—50, 1850.

4) Charles Dubreuilh: Influence de la grossesse, de l' accouchement et de l'allaitement sur le développement et la marche de la phthisie pulmonaire. Bulletin de l'Académie Nat. de médecine. Band 17, S. 14 bis 25, 1851/52.

Thema neu bearbeiteten. Sie kamen freilich zu vollkommen anderer Ansicht. „Es giebt in der Wissenschaft“, sagt Dubreuilh, „Meinungen und Grundsätze, deren Herkunft man nicht recht anzugeben weiss. Vertheidigt durch die glänzendsten Namen, werden sie von der Gesammtheit der Aerzte hingenommen, als wären sie fest fundirte Wahrheiten, und sind uns überkommen, ohne den leisesten Widerspruch. Prüft man aber, worauf sie eigentlich beruhen, so findet man ihre Rechtfertigung weder in dem Material, das unsere Jahrbücher enthalten, noch in unsern eigenen Beobachtungen: dies gilt ganz besonders von der Auffassung, es sei die Schwangerschaft im Stande die Lungenschwindsucht aufzuhalten.“ Spätere Beobachter, unter ihnen Lebert, Friedleben, Virchow[1]) und Brehmer[2]), schlossen sich dieser veränderten Anschauung an, und heute gilt es längst als absolut feststehend, dass Schwangerschaft und Wochenbett auf den Verlauf der Lungenschwindsucht schädigend einwirken, nicht wegen besonderer specifischer Eigenschaften dieser Zustände, sondern einfach deshalb, weil alles, was die Körperkräfte andauernd in excessiver Weise in Anspruch nimmt, die Empfänglichkeit für Tuberculose steigert, eine schlummernde weckt und eine schon bestehende verschlimmert.

So wenig an diesen Anschauungen heut noch gerüttelt wird, so wenig hat man sich andrerseits entschliessen können, zur Anerkennung der klaren und unzweideutigen Consequenz: dass tuberculöse Frauen keine Kinder bekommen dürfen, mit andern Worten: dass in solchen Fällen die Schwangerschaft unterbrochen werden muss.

Ganz besonders wird leider von der Majorität der Frauenärzte die Indication zur Unterbrechung der Schwangerschaft in einer Weise eingeengt, die nicht ohne Widerspruch bleiben kann: So findet sich noch in der 3. Auflage der Eulenburg'schen Realencyklopädie (1894, Band 1, S, 115) bei Besprechung des „Abortus“ (Kleinwächter) kurz und ohne ein Wort der Begründung der Satz: „Ebenso wenig indiciren Herz- und Lungenkrankheiten die Einleitung des Abortes.“ Auch die geburtshülflichen Lehrbücher bezeichnen diese Indication im Allgemeinen als eine Ausnahme. Ganz besonders befremdend aber ist der

---

1) Gesammelte Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentlichen Medicin und der Seuchenlehre. II. Band, S. 620, Berlin 1879.

2) H. Brehmer: Die Therapie der chron. Lungenschwindsucht, 1889, Wiesbaden.

Standpunkt, den noch in allerjüngster Zeit Kossmann[1]) vertheidigt: es sei die Schwangerschaft nur dann zu unterbrechen, wenn sonst mit Sicherheit die Mutter während der Schwangerschaft zu Grunde gehen und so auch das Kind zum Sterben kommen müsse; das Kind vor der Geburt gilt ihm mehr als die Mutter. Wohin diese Starrheit führt, lehrt das Beispiel des namhaften französischen Geburtshelfers Pinard, welcher erklärt: es gebe keinen erdenklichen Fall, in dem die Tödtung einer Frucht erlaubt sein könnte — ja, wenn die Kreissende sich weigere den Kaiserschnitt zu gestatten, so müsse sie mit Gewalt chloroformirt und ihrem Willen zum Trotz operirt werden! — Diese Anschauungen erscheinen um so schwerer begreiflich, als sich bereits 1893, also 1 Jahr vor Kleinwächter, in vollkommen entgegengesetzten Sinne E. v. Leyden ausgesprochen hat: denn das muss mit Nachdruck gesagt werden, dass diese Frage überhaupt ganz und gar keine speciell gynäkologische, sondern vielmehr eine durchaus allgemein ärztliche ist und gegebenen Falles ebenso gut der Competenz des Augenarztes[2]), des Psychiaters[3]) oder des Internisten unterliegt; nur das werden speciell Gynäkologen zu unterscheiden haben, ob der Eingriff an und für sich zu gefährlich ist — doch hiervon später.

Es können daher die Grundsätze nicht dankbar genug begrüsst werden, zu denen sich in der eben erwähnten Arbeit[4]) E. v. Leyden bekennt. Gestützt auf ein Material von 17 klinisch beobachteten Fällen gelangt er zu der Ueberzeugung, dass bei herzkranken Frauen mit gestörter Compensation schon aus Menschlichkeit, schon um ihre Qualen zu verkürzen, die Unterbrechung der Schwangerschaft geboten erscheine, selbst dann,

1) Indication und Recht zur Tödtung des Foetus, in der Monatsschrift „Die Heilkunde", 1902. — Vergl. namentlich die „Discussion" in der Berliner klin. Wochschr. 1902, S. 149 ff.

2) So fordert Helbron (1. Assistent der v. Michel'schen Berliner Universitats - Augenklinik) die sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft bei Nephritis gravidarum mit Netzhautablösung zur Erhaltung des Sehvermögens. — Denselben Standpunkt vertritt Silex, Berl. klin. Woch. 1895, S. 885 (Ueber Retinitis albuminurica gravidarum).

3) Vergl. Jolly: „Die Indication des künstlichen Abortes bei der Behandlung von Neurosen und Psychosen". Vortrag, gehalten bei der Naturforscherversammlung zu Hamburg 1901 (nach dem Bericht im Centralbl. f. Gynäk. 1901, No. 42, S. 1169). Vergl. auch die in der Discussion geäusserte Ansicht Binswanger's.

4) Ueber die Complication der Schwangerschaft mit chron. Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Medicin, Band 28, S. 1—25.

wenn bis zum Termine der normalen Entbindung nur noch wenige Wochen zu verstreichen hätten. Er lehnt es ausdrücklich ab, sich der Auffassung anzuschliessen, dass zur Rechtfertigung des Abortes das Leben der Mutter „unbedingt“ bedroht sein müsse, vielmehr brauche die Lebensgefahr keine unmittelbare zu sein („denn dann kommt der rettende Eingriff zu spät“), es müsse genügen, „wenn sie mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit vorausgesehen wird.“ Er bezeichnet die Sterblichkeitsziffer der herzkranken Mütter als gross genug, um die Ueberzeugung zu rechtfertigen, dass für jede Herzkranke, bei welcher Compensationsstörungen auftreten und zunehmen, die künstliche Frühgeburt beziehungsweise der Abort indicirt sei, und wörtlich fährt er fort: „Das Leben des Kindes, welches übrigens auch bei natürlichem Ablauf der Gravidität herzkranker Frauen gefährdet ist, kommt gegenüber der Mutter nicht in Betracht; es müsste wohl dem Gatten, event. der Mutter selbst das Recht zustehen, auf das Glück des Kindes zu verzichten, um der Erhaltung resp. Sicherung des Lebens der Mutter durch die Unterbrechung der Schwangerschaft den Vorzug zu geben.“ Für ganz besonders wichtig aber bezeichnet er ihrer Häufigkeit wegen diese Frage für die Tuberculose. „Ich glaube, dass dieselbe von der ärztlichen Praxis noch nicht genügend berücksichtigt wird . . . Und im Falle bei einer Phthisischen, die sich bereits in einem gefahrvollen Stadium der Krankheit befindet, Schwangerschaft eintritt, wird der natürliche Wunsch des Gatten dahin gehen, die drohende Gefahr dieser Complication abzuwenden und die Schwangerschaft zu unterbrechen. Nach meiner Ansicht ist es nicht wohl zweifelhaft, dass die Tuberculose der Frauen durch wiederholte Wochenbette verschlimmert wird.“

Noch schärfer und rückhaltloser aber hat — auf dem 1. Congress zur Bekämpfung der Tuberculose als Volkskrankheit in Berlin — zu dieser Frage sich Maragliano geäussert.[1]) „Es ist zwar richtig, dass es Tuberculöse giebt, die die Schwangerschaft gut überstehen; nicht minder wahr ist aber, dass man ihrer viele beobachten kann, bei denen Schwangerschaft und Entbindung der Tuberculose den Stempel des rapiden und perniciösen Verlaufes aufdrücken.

1) Congressbericht 1899, S. 714—715. Ueber die Zweckmässigkeit der Unterbrechung der Schwangerschaft bei Tuberculösen. Von Dr. Maragliano, Prvf. in Genua.

„Da wir nun einer tuberculösen Schwangeren gegenüber über keine genügenden Daten verfügen, noch über welche verfügen können, um eine Prognose zu stellen, ob sie in der Folge durch die Schwangerschaft schädlich beeinflusst werden wird, so erscheint als einziges Mittel zum Schutze ihrer Gesundheit — die Schwangerschaftsunterbrechung sofort nach Stellung der Diagnose: Tuberculose.

„Je umschriebener die Tuberculose, je besser der Allgemeinzustand, um so nothwendiger und dringender wird ein sofortiges Einschreiten sein. Die Zweckmässigkeit eines Eingriffes könnte gegenüber vorgeschrittener Tuberculose der Schwangeren Gegenstand der Discussion sein; bei circumscripten und leichten Formen sollte der Zweifel niemals gestattet sein.

. . . „Wenn man die Vertheidigung der Menschheit gegen die Tuberculose ernstlich und zielbewusst ins Auge fasst, wird es nothwendig, allen Sentimentalismus bezüglich der hypothetischen Rechte des Foetus fallen zu lassen und sie denen der Mutter gegenüber vollständig in den Hintergrund zu stellen . . . Ich begreife vollständig die Tragweite meines Princips."

Dass solche frei und ohne Klausel ausgesprochenen Grundsätze nicht ohne Widerspruch bleiben würden, war vorauszusehen.

In seiner Arbeit „Ueber den Einfluss von Schwangerschaft und Entbindung auf den phthisischen Process und den therapeutischen Werth der Einleitung von künstlichen Aborten" berichtet Kaminer[1]) über 50 tuberculöse, gravide Frauen, von denen bei 17 die Schwangerschaft durch Abort unterbrochen wurde, zweimal „spontan", 15mal durch ärztlichen Eingriff. In keinem dieser 17 Fälle kam es, wie Kaminer mit Nachdruck betont, zu irgend einer Complication im Anschluss an den Eingriff selbst, der somit, wenn von sachverständiger Seite ausgeführt, in seinen Gefahren nicht überschätzt werden sollte. (Vergl. unten!) Unter diesen 17 Fällen war bei 5 ein Fortschreiten des phthisischen Processes zu constatiren (zweimal der Tod), bei den übrigen 12 trat „weder ein Fortschreiten noch eine Besserung des objectiven Lungenbefundes ein, und wenn sie auch nicht frei von zu Zeiten mehr, zu Zeiten minder starken Beschwerden sind, so halten sie sich doch fast alle nicht für schwer krank, und sie sind insgesammt, darauf ist wohl der Hauptwerth zu

1) Deutsche medic. Wochenschr. 1901, No. 35.

legen, arbeitsfähig." In Procenten ausgedrückt heisst das: in ca. 30 pCt. Verschlimmerung, in ca. 70 pCt. Stillstand der Erkrankung, aber es braucht wohl nicht erst gesagt zu werden, dass jene 30 pCt. Verschlimmerung nicht dem Eingriff zur Last fallen, sondern vielmehr sich trotz des Abortes verschlimmerten, und bei natürlicher Beendigung der Schwangerschaft sich nicht minder verschlimmert hätten. Kaminer selbst bezeichnet die Erfolge als so „eclatant", dass „mehr wie bisher die Frage nach der Indication der Einleitung des Abortes bei einer phthisischen Schwangeren in den Kreis der therapeutischen Maassnahmen gezogen werden muss"; Kaminer's Beobachtungen also geben Maragliano Recht, — Kaminer selbst aber giebt ihm Unrecht, denn trotz dieser „eclatanten" Erfolge kommt er zu dem Schluss, dass der Standpunkt Maragliano's — wonach in jedem Fall von Tuberculose die Schwangerschaft zu unterbrechen wäre — ein vollkommen verwerflicher, ein „Spartanerstandpunkt" sei, denn die Hülfe, die der Mutter gebracht werde, sei um den Preis eines zukünftigen Menschenlebens theuer erkauft, es müsse daher von Fall zu Fall entschieden werden, denn schliesslich habe schon manche tuberculöse Mutter gesunde Kinder geboren.

Was den Ausdruck „Spartanerstandpunkt" anlangt, so sei darauf hingewiesen, dass bessere Rassenhygieniker noch nicht gelebt haben; im Uebrigen aber ist es schwerlich aufrecht zu erhalten, wenn hier die Unterbrechung der Schwangerschaft zum Schutz der Mutter auf dieselbe Stufe gestellt wird, wie das „Aussetzen" neugeborener, lebender Kinder. —

Freilich in der Form, wie sie vorliegen, werden Maragliano's Grundsätze auf Anerkennung nicht ohne Weiteres rechnen können: seine Publication ist 1 Seite lang, sie findet sich am Schlusse des Congressberichtes mitten unter den „zur Discussion angemeldeten, aus Mangel an Zeit aber nicht gehaltenen Vorträgen", Material zur Begründung ist nicht beigegeben.

Dem lebhaften Wunsche, diesem Mangel abzuhelfen, entsprang die vorliegende Publication; denn ohne von Maragliano's Thesen Kenntniss zu haben, war ich zu einer ganz ähnlichen Ueberzeugung gekommen und hatte mein Material zum Theil bereits gesammelt. Zugleich aber hatte ich mir klar gemacht, dass, wer eine so einschneidende, eine den

herrschenden Grundsätzen so völlig zuwiderlaufende Anschauung zur Geltung bringen will, auf Erfolg höchstens dann wird rechnen können, wenn er zunächst die Frage beantwortet, was denn die anderen, die **gebräuchlichen** Methoden diesen Frauen gegenüber zu leisten vermögen, speciell in den Kreisen, in denen die Tuberculose unausrottbar, gleichsam endemisch ist: in den Arbeiterfamilien[1]); denn es handelt sich ja um die Bekämpfung einer Volkskrankheit. Ausschliesslich aus diesen Kreisen also musste das Material sich rekrutiren. Denn wie die Tuberculose einer schwangeren Frau in mittleren oder wohlhabenden Verhältnissen verläuft, das gestattet noch keineswegs einen Rückschluss auf den Verlauf in ärmeren Kreisen: wer zur Verrichtung körperlicher Arbeit Personal halten kann, wird durch Schwangerschaft und Wochenbett weniger mitgenommen als die Arbeiterfrau.

Um aber ein wirklich zutreffendes Urtheil zu gewinnen, was in diesen Kreisen von den sonstigen Behandlungsmethoden zu erwarten ist, war es nothwendig, die Frauen in ihren Wohnungen[2]) aufzusuchen, festzustellen, in was für Räumen sie leben, wie viel Kinder sie haben, wie viel Personen in einem Zimmer und in einem Bette schlafen, wie gross das Einkommen ist, und endlich, wie viel von dem Einkommen von

---

1) Vergl. Congressbericht 1899, S. 489, Leitsatz 1: „In keiner Schicht der Bevölkerung richtet die Lungentuberculose ähnliche Verheerungen an wie unter der in den Krankenkassen organisirten Industriearbeiterschaft, bei welcher, wenigstens in den Industriecentren, annähernd 50 pCt. aller Todesfälle, sowie ein überwiegender Theil der Invaliditätsfälle durch Schwindsucht bedingt werden." (Friedeberg, Mitwirkung der Krankenkassen und Krankenkassenärzte bei der Heilstättenfürsorge). — Ferner: S. 295 . . . seit Cornet und Flügge ist nicht mehr zu bezweifeln, „dass die Familie die Hauptbrutstätte der Tuberculose ist, und dass derjenige, der die Tuberculose mit Erfolg bekämpfen will, in der Familie anfangen muss." (Kirchner, Die Gefahren der Eheschliessung von Tuberculösen und deren Verhütung und Bekämpfung", S. 294—307, Congressbericht 1899.)

2) Vergl. z. B. Krieger, Geh. Med.-Rath und Medicinalreferent im Ministerium f. Els.-Lothr.: Beziehungen zwischen den äusseren Lebensverhältnissen und der Ausbreitung der Tuberculose, Congressbericht 1899, S. 70—79. Auf S. 75 wird gesagt, dass „die Wohnungsverhältnisse unzweifelhaft unter allen äusseren Lebensbedingungen als die wichtigsten Factoren für die Ausbreitung der Tuberculose erscheinen."

vornherein für die Miethe[1]) abgeht. Denn es ist zahlenmässig festgestellt, dass die Sterblichkeit an Tuberculose steigt, je mehr das Einkommen sinkt[2]), und es darf ausgesprochen werden, dass in der übergrossen Majorität aller Fälle die Heilung der Lungenschwindsucht nur eine Geldfrage ist.

So reich im Allgemeinen das über Tuberculose gesammelte Material ist, — so wenig existirt bisher, soviel ich sehe, eine Zusammenstellung, welche den Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf der Tuberculose gerade bei Arbeiterfrauen zum Gegenstande hat. Die Publication van Ysendyck's[3]) (Contribution à l'étude du mariage des tuberculeux, Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique, 1898, II, S. 439—538) berichtet fast nur über Frauen, welche die Cur im Sanatorium bezahlen können, und auch die Arbeit Kaminer's, so werthvoll sie ist, enthält kein eigentlich einheitliches Material: zwei seiner Fälle betreffen besser situirte Kranke, die übrigen entstammen zwar der Poliklinik, — aber wer sucht in grossen Städten nicht alles Polikliniken auf!

Dass solche Zusammenstellungen noch nicht existiren, dürfte die Ursache in den ausserordentlichen Schwierigkeiten haben, welche der Herbeischaffung des Materials im Wege stehen. Denn wenn auch die Zahl dieser Fälle Legion ist, — der ein-

---

1) Es dürfte in medicinischen Kreisen vielleicht nicht allgemein bekannt sein, dass in grossen Städten, je geringer ein Einkommen, desto grösser der Procentsatz ist, den die Miethe kostet, während mit steigendem Einkommen die Miethe mehr und mehr zurücktritt. So zahlt (pro anno) in Berlin derjenige mit

20000	M. Einkommen	ca. 3000	M. Miethe	=	15 pCt.
10000	„ „	„ 2000	„ „	=	20 „
1000—900	„ „	„ 240	„ „	=	24—26,6 „

2) Vergl. Gebhard, Director der Hanseatischen Versicherungsanstalt in Lübeck: Ausbreitung der Tuberculose unter der versicherungspflichtigen Bevölkerung. Congressbericht 1899, S. 80—92. — Für die Stadt Hamburg entfallen im Durchschnitt der Jahre 1896 und 1897

auf 1000 Steuerzahler mit einem Einkommen bis zu	durch Lungenschwindsucht herbeigeführte Sterbefälle
900 M.	5—6
von 900—1200 M.	3,93
„ 1200—2000 „	2,64
„ 2000—3500 „	2,01
über 3500 M.	1,07

„Es steigt also die die Tuberculosesterblichkeit ausdrückende Ziffer genau Schritt haltend mit den angegebenen Einkommenstufen . . .“ (S. 89). — Vergl. auch Rahts, Congressbericht 1899: Ueber den Einfluss socialer Verhältnisse auf die Häufigkeit der Schwindsuchtstodesfälle, S. 162.

3) Diese Arbeit enthält wichtige Litteraturangaben.

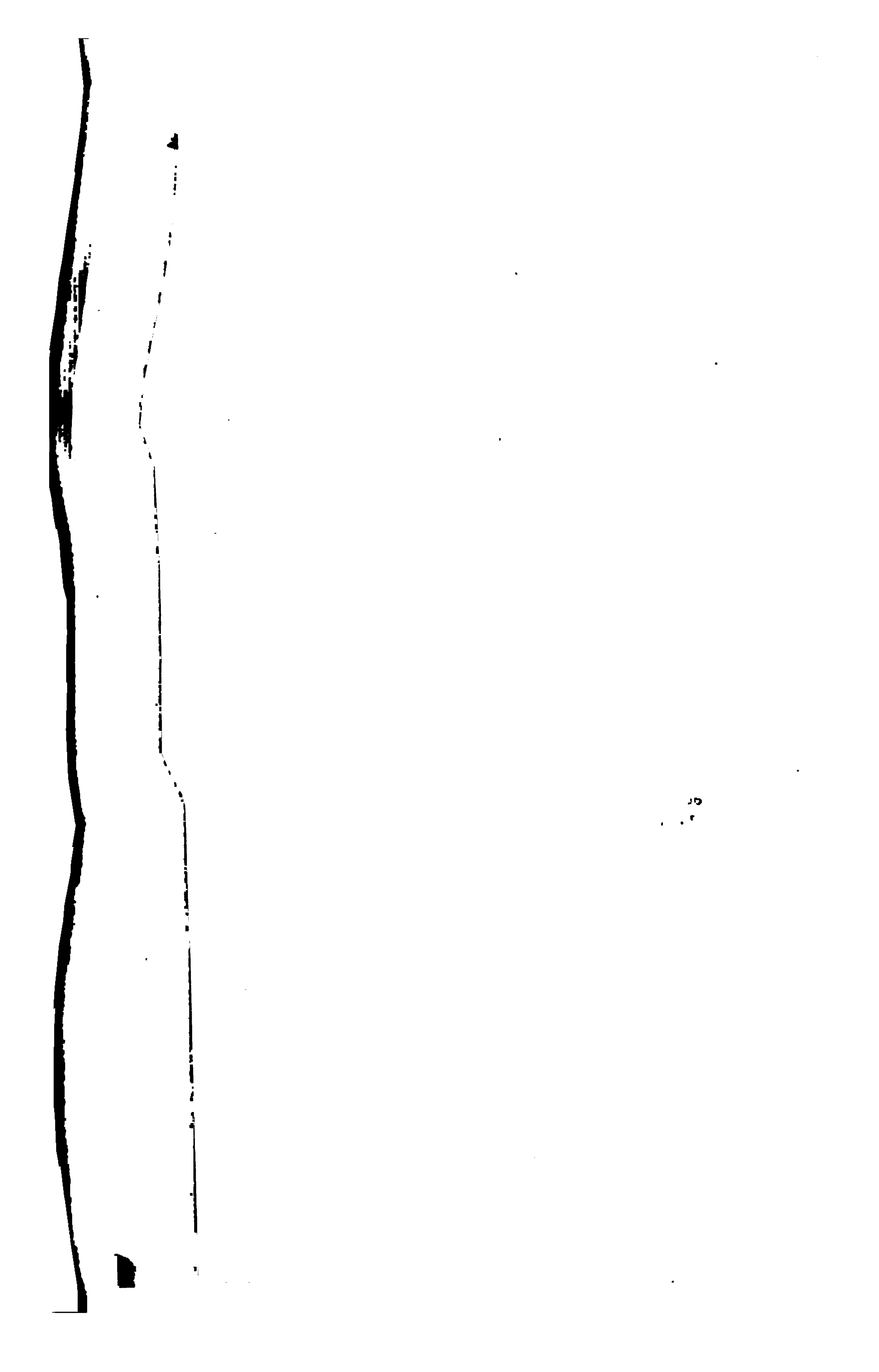
zelne Arzt, dem kein amtlicher Apparat zur Verfügung steht, hat die grösste Mühe auch nur einige wenige zu jahrelanger Beobachtung heranzuziehen: es liegt dies vielfach an der Indolenz und Stumpfheit dieser Kreise, die den Arzt nur im äussersten Nothfall rufen, zum andern aber an dem geringen Einkommen des Arbeiters, der länger dauernde ärztliche Fürsorge nicht bezahlen kann; vor Allem aber auch daran, dass zum Beginn des neuen Quartals die Arbeiterfamilie sehr häufig „unbekannt verzogen" ist, wodurch alle bis dahin aufgewandte Mühe vergeudet erscheint.

Aus diesen Gründen wird es einer Entschuldigung nicht bedürfen, wenn heut trotz zweijährigen Sammelns nur über zehn Fälle berichtet werden kann, — M. H., ich bilde mir nicht im Entferntesten ein, das Thema hiermit zu erschöpfen; die 10 Fälle können nur Typen sein, Streiflichter, welche beleuchten sollen, was in diesen Volksschichten von den sonstigen Methoden bei der Gravidität tuberculöser Frauen zu erwarten ist. Selbst die Arbeit v. Leyden's mit dem Material der Charité basirt nur auf 17 Fällen — es ist eben viel wichtiger die einzelnen Frauen eine Reihe von Jahren, als eine grössere Anzahl bei nur einer Geburt zu beobachten.

Die vorliegenden Beobachtungen entstammen dem Norden Berlins. In diesem Stadttheil sind die Wohnungsverhältnisse noch recht verbesserungsbedürftig, das Angebot bleibt weit zurück hinter der Nachfrage. Die Folge ist: Ansteigen der Miethen und Zusammenwohnen in möglichst engen, weil billigeren Wohnungen.

In der Tabelle ist versucht worden, alles nicht streng zur Sache Gehörige bei Seite zu lassen; ob die Patientin vor 20 Jahren Masern gehabt und welche Religion[1]) sie bekennt, interessirt hier nicht. Hingegen ist bei jedem Falle genau das monatliche Einkommen und die Miethe angegeben, ferner der Procentsatz des Einkommens, der für die Miethe abgeht, sodann wie oft die Frau geboren hat, aus was für Räumen die Wohnung besteht, wie viel Personen darin schlafen, und schliesslich Verlauf und Ausgang der Krankheit; auch ist vermerkt, ob das zur Verfügung stehende Luftquantum hinter demjenigen zurück-

1) Ein französischer Autor glaubte dies berichten zu müssen.



bleibt (20 cbm), welches in Gefängnissen[1]) als Minimum pro Kopf gefordert wird.

Es ist also durchweg Verschlimmerung eingetreten, bewiesen durch Haemoptoe, Sinken des Körpergewichtes, acute Pleuritiden etc. Vier von diesen Frauen sind bisher gestorben, 25—32 Jahre alt.

Von den 6 noch lebenden geht die eine (Fall 6) bei der nächsten Gravidität so gut wie sicher zu Grunde: ihr Körpergewicht beträgt jetzt noch 89 1/2 Pfd., sie hat soeben eine acute Pleuritis durchgemacht.

Bei den übrigen 5 ist an sich die Prognose nicht unbedingt ungünstig. Zwar haben sie alle bereits an Gewicht verloren, aber der Lungenbefund ist immer noch ein durchaus erträglicher. Will es also der Zufall, dass sie nicht mehr concipiren — in keiner dieser Familie wird irgend ein Praeservativ benützt — so ist es nicht ausgeschlossen, dass sie wieder gesund werden; concipiren sie aber bald wieder und müssen sie ihre Kinder austragen, so können sie wohl noch eine, vielleicht auch noch eine zweite Entbindung überstehen, dann aber dürfte ihre Kraft zu Ende sein, und auch Frau F. (No. 2), die einzige von diesen 10, welche einer Heilstätte überwiesen werden konnte und trotzdem eben wieder eine acute Pleuritis durchgemacht hat, wird hiervon schwerlich eine Ausnahme bilden.

Denn, m. H., nichts wäre verfehlter als sich in Sicherheit zu wiegen, wenn einige Entbindungen bei bestehender Tuberculose ungestraft überstanden worden sind. Alle Beobachter mit grosser Erfahrung (Brehmer, v. Leyden, Hegar u. A.) erklären übereinstimmend, dass die Lungenschwindsucht gerade durch wiederholte Schwangerschaft ungünstig beeinflusst wird, und dies namentlich, wenn die Zwischenräume kurz sind. Wo aber trifft dies mehr zu als bei Arbeiterfrauen? So hat die 25jährige Frau St. (No. 4) in vierjähriger Ehe 4 mal, Frau L.

---

1) Vergl. A. Bär, Hygiene des Gefängnisswesens 1897, S. 82, in Th. Weyl's Handbuch der Hygiene, Band V: für die Arbeitsräume werden 16, für die Schlafräume 20 cbm Luft verlangt. Die Anzahl von 10 cbm, welche im „Entwurf reichsgesetzlicher Vorschriften zum Schutze gesunden Wohnens" (Eulenburg's Real-Encykl. III, S. 98, 1894) pro Kopf in gewöhnlichen Wohnungen gefordert wird, kann unmöglich für ausreichend erachtet werden, wenn es sich um die Wohnräume Kranker, noch dazu um Krankheiten der Luftwege handelt. Vielmehr liegt es nahe, hier dasjenige Luftquantum zum Vergleiche heranzuziehen, welches die Krankenhäuser fordern (40—60 cbm, Flügge's Grundriss 1891, S. 548); alsdann würden die in der Tabelle mitgetheilten Zahlen noch crasser erscheinen.

(No. 3) in achtjähriger Ehe 7 mal, Frau L. (No. 5) in zwölfjähriger Ehe 12 mal geboren. Nirgends aber treten die Folgen rasch wiederholter Schwangerschaft charakteristischer zu Tage als bei Frau St. (No. 9); mit 19 Jahren beginnende Lungensymptome; Behandlung mit Tuberculin; Heirath; 4 Jahre lang je eine Geburt (nur einmal davon Abort); die ersten 3 werden relativ gut überstanden, erst im Anschluss an die 4. tritt Verschlimmerung ein, von der sich die Frau nun nicht mehr erholt. Tod an Lungen- und Kehlkopfphthise, im Alter von 25 Jahren. Mithin ist es ganz und garnicht zu billigen, wenn es bei Kaminer heisst: es sei (bezüglich der Frage des Abortes bei Tuberculösen) wichtig, ob es sich um Erst- oder um Mehrgebärende handelt, damit man aus den anderen Entbindungen gewisse Schlüsse auf den Einfluss der gerade vorliegenden ziehen können, — vielmehr giebt der Autor sofort sich selbst die richtige Antwort, indem er fortfährt, dass allerdings „das glückliche Ueberstehen der einen Entbindung auch nicht dasselbe Glück für die zweite garantirt.“ —

Wenn jetzt angesichts der Verhältnisse, wie die Tabelle sie aufweist, die Frage wieder aufgenommen wird: was können bei der Schwangerschaft schwindsüchtiger Arbeiterfrauen die bisher gebräuchlichen Methoden leisten — so kann die Antwort nur lauten: nichts. Denn ist die Behandlung einer Tuberculösen, wenn sie gravide wird, schon an sich sehr erschwert — man denke nur an das Erbrechen und den Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme, so wird sie in jenen Kreisen vollends zur Unmöglichkeit. Bei reicheren Frauen kann man immerhin für gute Luft in der Wohnung, für ergiebiges Ausruhen des Körpers, für concentrirte Nährpräparate sorgen — und was so wichtig ist! — sie im Wochenbette gründlich pflegen lassen. Bei Arbeiterfrauen kommt dergleichen in Wegfall: gute Luft in einem Wohn- und Schlafraume für 4—8 Menschen ist nicht zu erzielen, von körperlicher Ruhe kann bei dem Mangel an Bedienung nicht die Rede sein, noch weniger von concentrirter Ernährung; denn bei einem wöchentlichen Etat von ca. 15 M. für 4—8 Menschen bildet schon 1 l Milch pro die eine fühlbare Belastung. Dazu kommt, dass der Mangel an Pflege im Wochenbett meist ein vorzeitiges Aufstehen zur Folge hat. Was bleibt also übrig? In Heilstätten werden schwindsüchtige Frauen im Zustand der Gravidität nicht aufgenommen, anticonceptionelle Mittel, so segensreich sie bei kranken Frauen sind, kommen bei vorliegender

Gravidität zu spät, auch sind sie zu theuer, in Laienhänden überdies unsicher — so hängt es für die tuberculöse Arbeiterfrau in erster Linie ab von dem Zufall und dem Zeitpunkt der nächsten Conception, ob sie zu Grunde geht.

So bleibt, will man diesem zwecklosen Sterben nicht einfach unthätig zusehen, kein anderes Mittel — so viel ich sehe — übrig, als die principielle Unterbrechung der Schwangerschaft, sowie die Diagnose des Lungenleidens einwandfrei feststeht[1]). Die Gründe, welche dafür sprechen, ergeben sich unmittelbar aus dem Gesagten; welcher Art sind nun die Gegengründe?

1. Der Abort sei immer „eine tiefe Störung im Organismus, ein Umstand, der, in Anbetracht dessen, dass dieser Eingriff in der Regel bei einer Kranken vorgenommen wird, schwer in die Wagschale fällt[2])".

Dass der Abort den Organismus körperlich und psychisch schwer schädigen kann, ist zweifellos.

Was die Bedenken in körperlicher Hinsicht anlangt, so würde es mit Recht anmassend erscheinen, wenn ich, dessen Arbeiten bisher ausschliesslich ophthalmologische waren, meine geringen Erfahrungen auf diesem Gebiet in Gegensatz stellen wollte zu denen eines anerkannten Fachmannes. Wohl aber darf ich darauf hinweisen, dass zwei angesehene Specialcollegen[3]) Kleinwächter's sich hierzu in einer Weise äussern, die durchaus in Gegensatz steht zu seinem Pessimismus. „Die zur Anregung der Geburt verwendeten Methoden haben seit Einführung antiseptischer Maassnahmen derart ihre Gefährlichkeit verloren, dass bei vorsichtiger Ausführung das mütterliche Leben nicht gefährdet erscheint." — Freilich wird mit grösster Strenge darauf zu halten sein, dass

1) Es wird hier in erster Linie nur der Abort, die künstliche Frühgeburt hingegen fast niemals in Frage kommen. Die letztere stellt enorme Anforderungen an den Organismus, sie pflegt viel langsamer zu verlaufen, als die normale Entbindung. Hingegen ist der Abort, in den ersten 3, höchstens 4 Monaten, von einem wirklich Sachverständigen — nur ein solcher dürfte es thun! — eingeleitet, ein Eingriff, der nicht selten in wenigen Stunden, fast immer aber binnen einem Tage zum Ziele führt. (Vergl. u. a. Fehling in Müller's Handbuch der Geburtshülfe, Bd. III, S. 86.)

2) Kleinwächter, l. c., S. 115.

3) F. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe, 1894, S. 374. — Auch H. Löhlein (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 13, S. 406—417, 1886) der sich übrigens nur über den Werth der „künstlichen Frühgeburt" (nicht über den des Abortes) ausspricht, schätzt die Gefahr des Eingriffes selbst recht gering.

der Abort nur dort eingeleitet werde, wo ärztliche Hülfe leicht zu haben ist: dies dürfte überall in Städten oder Industriecentren der Fall sein, hingegen nicht in ländlichen Districten.

Was die psychischen Störungen anlangt, die man bisweilen im Anschluss an Abort entstehen sieht, so sind sie wohl dort am grössten, wo der Abort unerwünscht eintritt, inmitten völliger Gesundheit. Hier aber handelt es sich um Kranke, die mit Recht geneigt sein werden in der Schwangerschaft in erster Linie eine Gefährdung des eigenen Lebens zu erblicken; hier also wird der Abort seelisch nicht schaden. Und wenn erfahrene Aerzte erwidern sollten: der Abort sei, selbst wenn die Mutter einwilligt, dennoch schwer deprimirend, weil jede Frau unter dem Gedanken leiden wird, sie sei unfähig zu gebären, daher müsse man wenigstens die erste Schwangerschaft schonen — so sei erwidert, dass sie ja ganz und garnicht für immer zu verzichten braucht; dies könnte vielleicht bei einer Herzkranken der Fall sein, nicht aber bei einer Tuberculösen im ersten Stadium, denn hier wird man in Aussicht stellen können, dass 1—2 Jahre später, nach erfolgreicher Pflege in einer Heilstätte, gegen die Gravidität nichts mehr einzuwenden sein wird. Wenn aber Kleinwächter sagt, die Störung durch den Abort falle um so schwerer ins Gewicht, als der Eingriff ja bei einer Kranken vorgenommen werde, — so sei mit Nachdruck betont, dass dieser Umstand nicht nur nicht schwer, sondern überhaupt nicht ins Gewicht fällt, da von den beiden einzigen Auswegen: Abort oder Geburt, bei einer Kranken der Abort zweifellos den viel geringeren Eingriff darstellt.

2. Nach Einleitung des Abortes wird die Kranke vielleicht sehr bald von Neuem concipiren, und die wiederholte Unterbrechung der Gravidität dürfte an Schädlichkeit dem Austragen des einen Kindes gleichkommen.

Wenn dieser Gesichtspunkt maassgebend wäre, so dürfte die Schwangerschaft niemals unterbrochen werden, höchstens bei einer Sterbenden; denn wo ist sonst gegen eine neue Conception irgend eine Garantie gegeben? Aber kann denn, wenn die Gravidität auf natürlichem Wege zu Ende geht, nicht ebenfalls bald wieder concipirt werden? Und ist es nicht andererseits sehr wohl möglich, dass die eben unterbrochene Gravidität die letzte war, nicht etwa aus Zufall, sondern, weil es Pflicht des Arztes sein wird, die Frau nach dieser Richtung zu instruiren? Auch

sollte viel häufiger als bisher, die „künstliche Sterilisation"[1]) phthisischer Frauen vorgenommen werden, namentlich, wenn es sich um solche handelt, die wiederholt geboren haben. Vor Allem aber wäre zu wünschen, dass gerade diejenigen, die wegen beginnender Tuberculose den Abort ärztlich haben ausführen lassen, von Seiten der Heilstätten den Vorzug erhielten, um sofort nach dem Wochenbett dorthin überführt zu werden. Freilich müsste hierzu ein grossartiger Hauspflegedienst[2]) organisirt sein, damit die Frauen sich von ihrer Familie auf drei Monate trennen können.

3. Es könnte weiterhin entgegengehalten werden, aus der Tabelle gehe ein besonders deletärer Einfluss der Schwangerschaft auf die Tuberculose gerade bei Arbeiterfrauen keineswegs überzeugend hervor, sechs von diesen Frauen sind — trotz zum Theil mehrjährigen Bestehens ihrer Krankheit — noch am Leben, nur in vier Fällen ist der Tod eingetreten, überdies nicht im Wochenbett, sondern erst viel später.

Demgegenüber sei hervorgehoben: dass die Tuberculose durch Gravidität ungünstig beeinflusst wird, ist so vollständig anerkannt, dass — hätte ich nichts weiter zeigen wollen — die ganze Mühe besser unterblieben wäre. Vielmehr kam es nur auf die Frage an: was können unter diesen Verhältnissen die üblichen Methoden leisten — und daraufhin dürfte doch wohl die Consequenz gerechtfertigt erscheinen: da alle sonstigen Methoden versagen, sollte wenigstens keine neue Schädlichkeit zugelassen, die Gravidität also verhütet bezw. unterbrochen werden.

4. Die Unterbrechung der Schwangerschaft sei mit dem Verlust eines zukünftigen Menschenlebens allzu theuer erkauft, denn schliesslich habe schon manche Tuberculöse gesunde Kinder geboren.

---

1) Vergl. F. A. Kehrer, Central-Bl. f. Gyn., 1897, S. 961—965. „Betreffs der Indicationen möchte ich betonen, dass unsere Operation nicht dazu dienen soll, liebesbedürftigen Mädchen und Frauen den ausserehelichen sexuellen Verkehr zu erleichtern. Sie ist ausschliesslich für solche Fälle bestimmt, in denen der Arzt zu der bestimmten Ueberzeugung gelangt, dass eine neue Schwangerschaft schwere, vielleicht unverbesserliche Gesundheitsschädigungen oder gar tödtlichen Ausgang zur Folge haben werde." — Siehe auch A. E. Neumann, ibidem, 1898 und 1902, No. 12, desgl. Dührssen, Discussion m. Vortrages, Berl. klin. Wochenschr. 1902, No. 25, S. 592.

2) Hier ist noch ein grosses Arbeitsfeld. Der Verein „Hauspflege" in Berlin, so segensreich er wirkt, ist in Folge allzu grosser Inanspruchnahme gezwungen, gerade bei Tuberculose seine Hülfe zu versagen!

Dieser Einwand klingt sehr stichhaltig, aber er ist es nicht: freilich in wohlhabenden Kreisen braucht die Lebenserwartung auch solcher Kinder nicht unbedingt schlecht zu sein, sofern man sie von der Mutter isolirt, sie sorgsam ernährt und in hygienischen Wohnungen aufwachsen lässt. Wie aber ist in gleicher Lage das Schicksal der Arbeiterkinder, welche in überfüllten Räumen zur Welt kommen, wo 6—8 Menschen 3—4 Betten theilen? wo von guter Luft keine Rede sein kann, weil das vorhandene Luftquantum vielfach weit hinter demjenigen (20 ccm) zurückbleibt, welches in Gefängnissen etc. als unerlässlich gilt? wo von guter Pflege und Ernährung nichts zu erwarten steht, weil die Mutter selber leidend ist? wo es notorisch unmöglich ist, die nach unseren heutigen Anschauungen wichtigste Infectionsquelle, den Auswurf[1]) zu beseitigen? Es ist also nicht zu verwundern, wenn von den 4 Kindern in der Tabelle, deren Mütter im Anschluss an die letzte Entbindung zu Grunde gingen (No. 7—10), zwei ganz jung ebenfalls an Tuberculose starben, was trotz der kleinen Zahlen hervorgehoben sei, da diese Todesursache in so früher Jugend sehr ungewöhnlich ist. Und wo der Tod nicht an Tuberculose erfolgt, da wird sicher die schlechte angeborenene Constitution das Kind den Gefahren des Säuglingsalters eher erliegen lassen als das einer Gesunden; so haben die 10 Frauen der Tabelle zusammen 51 mal geboren, aber fast die Hälfte dieser Geburten war ganz nutzlos — 23 von diesen Kindern sind schon jetzt theils gestorben, theils durch Abort zu Grunde gegangen.[2]) Im Hinblick auf diese höchst geringe Lebenserwartung des von tuberculösen Arbeiterfrauen stammenden Nachwuchses dürfte es also schon aus rein praktischen Gründen — von den ethischen ganz zu schweigen! — das Richtigere sein, sich auf den Standpunkt der Mutter zu stellen und sie der Familie zu erhalten. — Wie klingt

1) Sanguiniker führen den Rückgang der Tuberculose - Sterblichkeit auf die Einführung wasserhaltiger Spucknäpfe zurück; — ich habe in tuberculösen Arbeiterfamilien noch keinen angetroffen. Vergl. hierzu auch A. Gottstein, Münch. med. Wochschr. 1901, No. 41, S. 1610 bis 1612, sowie George Meyer, Berl. klin. W. 1899, No. 21, S. 465—466.

2) Noch ungünstiger ist das Verhältniss zwischen der Anzahl der Schwangerschaften und der Anzahl der lebenden Kinder, wenn man — was eigentlich das Correctere wäre — nur diejenigen Schwangerschaften in Betracht zieht, welche seit Beginn der Tuberculose eingetreten sind. — Dass auch in anderen Ständen die Lebenserwartung der von Tuberculösen Stammenden gering ist, lehrt u. A. die Erfahrung der Lebensversicherungen. — Vergl. u. A. Seutemann, Die Kindersterblichkeit socialer Bevölkerungsgruppen, 1894, S. 49—61.

angesichts dieser Thatsachen der anfangs so bestechende Einwand: es habe schon manche tuberculöse Mutter gesunde Kinder geboren?

5. Es dürfe hier nicht „generaliter", nicht principiell, sondern nur „von Fall zu Fall" entschieden werden. —

Ist das wirklich ein Einwand? Muss nicht jede Operation von Fall zu Fall entschieden werden, selbst wenn die Indication principiell feststeht? Ist nicht selbst der indicirteste Eingriff in Frage gestellt, wenn die Frau an Hämophilie leidet? — Oder ist damit gemeint, dass der Lungenbefund schon vorgeschritten sein muss? Nichts wäre verfehlter, denn wer kann einer Schwindsüchtigen ansehen, in welcher Weise sie durch den weiteren Verlauf der Gravidität und durch das Wochenbett beeinflusst werden wird?

6. Die Abtreibung sei juristisch unter Strafe gestellt, § 218 des Strafgesetzbuches. —

Dass dieser Paragraph eine Ausnahme nicht vorsieht, ist richtig; und trotzdem kann nichts grundloser sein, als dieser Einwand. Denn, m. H., lesen Sie welchen Commentar zum Strafgesetzbuch auch immer, A. F. Berner, Oppenhof-Delius (1901, S. 516), Olshausen, (1901, S. 761), F. v. Liszt (1900, S. 120) — überall werden Sie finden, dass eine That nur dann strafbar ist, wenn sie „rechtswidrig" ist; dies aber ist sie nicht, wenn sie „in pflichtmässiger Ausübung eines Berufes" geschah. So bleibt der Soldat straffrei, der vorsätzlich und mit Ueberlegung seinen Gegner im Felde tödtet, so bleibt der Scharfrichter straffrei und der Förster dem Wilddieb gegenüber. Ganz entsprechend heisst es im „Lehrbuch des deutschen Strafrechts" von A. F. Berner (18. Auflage, Leipzig 1898, S. 522 ff.) bei Besprechung der Abtreibung: „Diese Handlung muss rechtswidrig sein. Sie ist es nicht, wenn der Arzt sie zur Rettung des Lebens der Mutter nöthig findet." Mithin kommt es nur darauf an, was unter „Rettung des Lebens der Mutter" zu verstehen ist: hier dürften nun die Ausführungen Prof. Maragliano's (l. c.) und namentlich v. Leyden's 1893 (l. c. und 1901 Verhandlungen des Vereins für Innere Medicin), dem Arzt vorkommenden Falles schützend zur Seite stehen; denn nach v. Leyden kann selbst die Stimmung der tuberculösen Mutter, ein so wichtiger Heilfactor, für die Indicationsstellung von Bedeutung sein. Obigen Begriff zu formuliren kann also nur Sache der Aerzte sein und ist schwerlich

von Juristen je versucht worden. — Immerhin wird die Vorsicht gebieten, dass zwei Aerzte gemeinsam berathen und ein Protokoll aufnehmen.

7. Der heftigste Einwand aber, freilich ein kaum jemals ausgesprochener, scheint mir in der Befürchtung zu liegen, es könnte aus der principiellen Anerkennung jener Indication schwerer crimineller Missbrauch erwachsen. Nur aus dieser offenbar sehr verbreiteten Besorgniss erklärt sich meines Erachtens jene absolute Reserve, mit welcher amtliche Kundgebungen und Congresse grade über diese brennende Frage zu schweigen pflegen. So heisst es zwar in Absatz 11 der vom Londoner Tuberculose-Congress (1901) gefassten Resolution[1]: „Nach der Ansicht dieses Congresses tragen Ueberfüllung der Wohnräume, mangelhafte Ventilation, Feuchtigkeit und allgemein ungesunde Zustände in den Häusern der arbeitenden Klassen dazu bei, die Veranlagung der Krankheit und die Ausbreitung zu fördern" — aber mit keinem Worte erwähnt dieses Programm die schweren Gefahren, in welche die Familie grade der arbeiten Klassen geräth, wenn die tuberculöse Mutter auch noch gravide wird. Desgleichen enthält die sehr bemerkenswerthe Arbeit Kirchner's[2]) zwar die Worte, dass „der Geschlechtsverkehr, die Schwangerschaft und das Wochenbett eine schlummernde Tuberculose leicht zum Ausdruck bringt und eine schon bestehende erheblich verschlimmert," auch wird klipp und klar die Familie als die Hauptbrutstätte dieser Krankheit bezeichnet und offen ausgesprochen, dass die Gefahren sowohl für die Kinder als auch für die Gatten um so grösser sind, „in je beschränkteren wirthschaftlichen Verhältnissen die betreffenden Personen leben" — aber in den Leitsätzen zur Bekämpfung dieser Gefahren (S. 294) wird nur gesagt, dass beide Gatten über diese Gefahren rückhaltlos belehrt werden sollen, dass für Licht und Luft in den Wohnungen gesorgt und der Körper durch Spaziergänge und gute Ernährung widerstandsfähig gemacht werden muss, und schliesslich, dass bei beschränkten Mitteln der an Tuberculose erkrankte Ehegatte einer Heilstätte zu überweisen[3]) ist — —, aber auf denjenigen

1) Nach einer Publication des „Aerztl. Vereinsblattes" vom August 1901.

2) Die Gefahren der Eheschliessung von Tuberculösen und deren Verhütung und Bekämpfung. Von Dr. Kirchner, Geh. Med.- u. Ministerialrath, Congressbericht 1899, S. 293—307.

3) So wünschenswerth dies wäre — speciell bei der Frau, die ja die Kinder viel mehr gefährdet als der Mann —, so wenig ist es bei Arbeiterfrauen durchzuführen; denn einmal giebt es viel zu wenig Heilstätten, und zweitens: wer versorgt den Haushalt?

Punkt, auf welchen für die tuberculöse Frau in der Ehe alles ankommt: nämlich darauf, dass die Schwangerschaft verhütet bezw. unterbrochen werden sollte, wird mit keinem Worte eingegangen. Am sonderbarsten aber klingen die Worte, mit welchen über diese Frage das — von einer höchst angesehenen Körperschaft redigirte „Tuberculose-Merkblatt" hinwegeilt (Seite 4): „Tuberculöse Frauen sollten nicht stillen oder Kinder warten." — Nicht „warten"? Doch wohl richtiger „nicht bekommen," denn wenn sie da sind, so müssen sie auch gewartet werden. — —

Da aber die angedeutete Befürchtung in der That nicht von der Hand zu weisen ist, namentlich im Hinblick auf die ungeheure Verbreitung der Tuberculose, da also immerhin die Möglichkeit besteht, es könnte nun mancher „criminelle" Abort mit chronischem Husten entschuldigt werden, so wäre der betreffende Leitsatz so zu formuliren, dass über den sittlichen Ernst der Situation kein Zweifel bleibt. Dieser Bedingung dürfte die Indicationsstellung ertsprechen: Die Unterbrechung der Schwangerschaft ist indicirt, wenn sich im Auswurf Tuberkelbacillen[1]) finden.

Dass die meisten Fälle von Tuberculose auch ohne Bacillenbefund sicher diagnosticirt werden können, ist hierbei unwesentlich; hier kommt es vor Allem darauf an, einen klaren, bestimmten Ausdruck zu finden, an den man sich halten kann, denn mit hingeworfenen Bemerkungen wie: es wird „vielleicht mehr wie bisher Sache der Aerzte sein müssen, die Frauen auf die drohenden Gefahren aufmerksam zu machen" — ist es nicht abgethan, in einer so schwerwiegenden, bisher so wenig gewürdigten Frage. Den phthisischen Arbeiterfrauen dürfte diese Fassung noch bei Weitem nicht gerecht werden, denn wie oft werden namentlich im Anfangsstadium Bacillen nicht zu finden sein! — aber es wäre doch wenigstens ein Schritt vorwärts.

Schwerlich aber braucht diesen Leitsatz der Staat zu

---

1) Neuerdings ist darauf hingewiesen worden (E. Lichtenstein: „Ueber das Vorkommen von Pseudotuberkelbacillen im menschlichen Sputum", Zeitschr. f. Tuberc. und Heilstättenwesen, 1902, S. 193—198), dass im Sputum säurefeste Bacillen vorkommen, die den Tuberkelbacillen ähnlich sehen, aber nichts mit ihnen zu thun haben. Sollten diese Befunde sich bestätigen und sollte es sich hierbei nicht um verschwindende Raritäten handeln, so liegt allein schon in der Thatsache, dass jene säurefesten Bacterien durch Alkohol sofort entfärbt werden, die Garantie dass Verwechselungen sich ohne Weiteres werden vermeiden lassen.

fürchten. Denn hat nicht der Staat an dieser Frage ein ganz besonderes Interesse? Im Absatz D des oben citirten „Tuberculose-Merkblattes" („Rathschläge für besonders gefährdete Personen") heisst es: „Vernachlässigung der Tuberculose durch einzelne gefährdet die Gesammtheit." Wo trifft dies mehr zu, als wenn eine unbemittelte tuberculöse Frau ihr Kind austrägt? Sie gefährdet sich selbst, die ganze Familie, ja noch viel weitere Kreise, denn bei der notorischen Unmöglichkeit in Arbeiterwohnungen den Auswurf hygienisch zu beseitigen, werden Ehemann und Kinder ihn in Fabrik und Schule verschleppen bezw. selbst erkranken, und diese Gefahren werden um so grösser sein, wenn die Krankheit sich verschlimmert. Schon die Rücksicht auf die Gesammtheit also gebietet, dass die Einleitung des Abortes, die erste Vorbedingung für jede Therapie in diesen kostbaren 9 Monaten, nicht kurzer Hand ignorirt werde, — denn was von sonstigen therapeutischen Maassnahmen im Zustand der Gravidität bei diesen Volksschichten zu erwarten ist, das dürften die Details der Tabelle beleuchtet haben! Darum muss es ausgesprochen werden: Wer eine Arbeiterfrau mit Tuberkelbacillen im Auswurf ihr Kind ruhig austragen lässt, der übernimmt eine ungleich schwerere Verantwortung als derjenige, der zum Abort räth.

Aus alledem ergeben sich m. E. die Leitsätze wie folgt:

1. Die Bekämpfung der Lungenschwindsucht als Volkskrankheit bleibt lückenhaft, so lange nicht zu der Frage Stellung genommen wird: Was soll mit tuberculösen Arbeiterfrauen geschehen im Zustand der Gravidität?

2. Die ungeheure Bedeutung dieser Frage erhellt aus der Thatsache, dass über 75 pCt.[1]) aller in Preussen

---

1) Diese Zahlen sind der Preussischen Einkommen - Statistik 1897/1898 entnommen (Mittheilung aus der Verwaltung der direkten Steuern in Preussen); hiernach leben mehr als $^3/_4$ (76,4 pCt.) sämmtlicher in Preussen zur Einkommensteuer Veranlagten („Censiten") mit einem Einkommen bis zu 900 Mk., also unter pecuniären Verhältnissen, ähnlich, wie die Tabelle sie angiebt. – Zählt man in der — heut allerdings nicht mehr zutreffenden — Arbeit von Dr. Ad. Soetbeer in Conrad's Jahrbüchern für Nationalökonomie und Statistik (Neue Folge, Band 18 und 19, 1889) die Steuerstufen bis 1500 Mk. zusammen, so gehören hierher 93,5 pCt. sämmtlicher in Preussen Erwerbsthätigen. — Eine neuere, absolut maassgebende Statistik der Einkommenvertheilung (Zeitschrift des Kgl. preussischen Statist. Bureaus, herausgegeben von Dr. Blanck, Band 36, Seite XXXVI, 1895/1896) giebt die einzelnen Steuerstufen nicht so detaillirt an, lässt aber erkennen, dass 96,45 pCt. der Bevölkerung ein Einkommen bis zu 3000 Mk. haben.

Erwerbsfähigen ein Einkommen bis zu 900 M. besitzen, mithin unter pecuniären Verhältnissen leben, in denen von einer wirksamen Behandlung dieser Krankheit keine Rede sein kann, selbst in physiologischen Zeiten.

3. Da es für die tuberculöse Arbeiterfrau ein Unglück ist, wenn sie gravide wird; da ferner keine Möglichkeit besteht auf ihre Krankheit in dieser Zeit einzuwirken, diese Zeit mithin für die Behandlung verloren geht; da andrerseits die Lebenserwartung des von phthisischen Arbeiterfrauen stammenden Nachwuchses gering ist und nach unserer Anschauung jede Tuberculöse die Umgebung gefährdet; so erfordert die Rücksicht 1. auf die Kranke, 2. auf deren Familie 3. auf die Gesammtheit, dass die notorisch einzige in diesen kostbaren 9 Monaten vorhandene Chance ausgenutzt, die Schwangerschaft also je früher, je besse unterbrochen werde.

4. Dass hierbei individualisirt werden muss, ist selbstverständlich, aber unbedingt gerechtfertigt, wo nicht geboten ist der Eingriff, wenn sich im Auswurf Tuberkelbacillen finden.

5. In der Bekämpfung dieser Volkskrankheit würde es ein mächtiger Schritt vorwärts sein, wenn diese Auffassung Eingang fände in die Lehrbücher der Geburtshülfe —, vor Allem aber, wenn der nächste Tuberculose-Congress zu dieser Frage nicht mehr schweigen, sondern den Leitsatz offen aussprechen wollte:

> Wenn in einer Familie die Ehefrau an Tuberculose erkrankt, kenntlich durch Abmagerung, Kräfteverfall, anhaltenden Husten und eitrigen oder blutigen Auswurf, so ist mit allen erdenklichen Mitteln der Eintritt einer Schwangerschaft hintanzuhalten; kommt es dennoch dazu, so ist sofort ein Arzt zu rufen, welcher in Gemeinschaft mit einem zweiten Arzte, unter schriftlicher Protokollirung des Sachverhaltes, zu entscheiden haben wird, ob in dem vorliegenden Falle die Schwangerschaft ohne Lebensgefahr für die Mutter bis zu Ende gehen darf.

XXIII.

Ueber Antistreptokokkenserum bei Scharlach.

Von

Adolf Baginsky.

M. H. Im Jahre 1891 habe ich am Schlusse eines vor Ihnen gehaltenen Vortrages „Zur Aetiologie der Diphtherie“ die Mittheilung über die Beobachtung gemacht, dass man an Diphtherie erkrankten Kindern, bei welchen sich zur Diphtherie Scharlach hinzugesellt, kurz vor Ausbruch des Exanthems Schmierigwerden der Beläge und in denselben an Stelle der ursprünglich nachweisbaren Löffler-Bacillen nur noch Kokken im Deckglaspräparat und in der Cultur nachzuweisen vermöge, so dass die Frage unwillkürlich sich aufdränge, ob nicht in diesen an dem Pharynx nachweisbaren Kokken das echte Scharlachcontagium enthalten sei.[1]) Die Untersuchungen, welche sich an diese Erfahrung knüpften, sind seither von mir und meinem Assistenten Dr. Sommerfeld geführt worden und es wird Ihnen noch in frischerer Erinnerung sein, dass ich im Juni 1900 in einem 2. Vortrage[2]) „Ueber einen constanten Bacterienbefund bei Scharlach“ hier die Thatsache feststellte, dass man am Pharynx der an Scharlach Erkrankten aber auch in den Organen der an Scharlach Verstorbenen, ebenso im Blut und Knochenmark constant Streptokokken begegne und dass sich dieselben selbst in der Lumbalflüssigkeit der lebenden Kranken nachweisen lassen. Ich habe bei der Constanz dieser Befunde

1) S. Verhandlungen d. Berliner med. Gesellschaft Bd. 23, pag. 8, II. Theil.

2) S. Verhandlungen d. Berliner med. Gesellschaft, Bd. 23, pag. 8, II. Th. und Berliner klin. Wochenschrift 1900, No. 27 u. 28.

auf die Wahrscheinlichkeit der ätiologischen Bedeutung der Streptokokken für den Scharlach hingewiesen, wenngleich den Streptokokken culturell eine Specifität nicht abzugewinnen war.

Diese Untersuchungen sind seither immer noch fortgeführt worden, so dass wir jetzt die Zahl derselben überblicken, welche ich auf der vor Ihnen befindlichen Tafel zusammengestellt habe.

Es wurden an dem Pharynx von Scharlachkranken auf Streptokokken untersucht

bis zu dem 2. Vortrage in	411 Fällen
neuerdings in weiteren	290 „
Summa in	701 Fällen

In der ersten Gruppen von 411 Fällen wurden stets Streptokokken gefunden, in kürzeren und längeren Ketten, fast stets vergesellschaftet mit anderen Kokken, (Diplo- und Staphylokokken, vereinzelt auch mit anderen Microben). — In 138 von diesen Fällen wurden die einzelnen Formen im Culturverfahren isolirt. —

Bei der zweiten Gruppe von Untersuchungen fanden wir

Streptokokken allein	21 Mal
Strepto- und Staphylokokken . .	222 „
Strepto- und Diplokokken . . .	25 „
In Mischformen von Scharlach mit Diphtherie Streptokokken u. Löffler-Bacillen	17 „

Es fehlten die Streptokokken 5 Mal, so dass unter 701 Fällen in 696 die Streptokokken nachgewiesen worden sind.

Es kommt hinzu, dass wir in nunmehr nahezu 100 Leichen von an Scharlach Verstorbenen constant die Streptokokken in allen Organen, dem Herzblut, Knochenmark u. s. w. nachzuweisen vermochten.

Er konnte bei der Constanz dieses Befundes die ätiologische Bedeutung der Streptokokken für die Scharlacherkrankung kaum mehr von der Hand gewiesen werden, trotzdem an denselben specifische Eigenschaften culturell nicht zu erkennen waren. — Ich habe mich zwar sehr vorsichtig über die ätiologische Bedeutung der Kokken ausgedrückt, musste mich aber doch dahin äussern, dass die Beziehungen der Kokken zum Scharlach wahrscheinlich weit engere sind, als man bei dem anscheinenden Mangel der Specifität zunächst noch zu erweisen vermag und dass ich nicht glaube, dass den Streptokokken eine lediglich für die secundären Complicationen bedeutsame secundäre Rolle zu-

komme. — **Diesen definitiven Befund und Nachweis der Bedeutung der Streptokokken für die Aetiologie des Scharlach darf ich für mich und auch für Dr. Sommerfeld in Anspruch nehmen.**

Schon als mir die erste Erkenntniss von dem Auftreten der Streptokokken bei Scharlachkranken geworden war, habe ich mich, um möglicherweise ex juvantibus der Aufklärung der Aetiologie näher zu kommen und selbstverständlich auch in dem Gedanken unseren Kranken zu Hülfe zu kommen, der Anwendung des damals von Marmorek hergestellten Antistreptokokkenserum zugewandt; auch darüber habe ich, wie Sie vielleicht noch in der Erinnerung haben, seiner Zeit in dieser Gesellschaft (im Jahre 1896) in einem Vortrage Mittheilung gemacht. Das Mittel erwies sich wirkungslos und wurde verlassen.

Die seither gewonnenen Erfahrungen über die Constanz des Streptokokkenbefundes bei Scharlachkranken und die immer mehr sich befestigende Ueberzeugung ihrer ätiologischen Bedeutung für die Krankheit, machte es mir wünschenswerth, einen erneuten Versuch zur Gewinnung eines vielleicht wirksameren Antistreptokokkenserum zu machen und so nahm ich es mit Dank an, als sich nach unserer letzten Publication Dr. Aronson erbot, die Herstellung eines solchen Serum durch Immunisirung grösserer Thiere, in die Hand zu nehmen, da uns selbst im Krankenhause begreiflicher Weise die Möglichkeit und Gelegenheit fehlte, derartige in grossem Stile zu unternehmende Versuchsreihen selbst durchzuführen.

Ueber die Erfolge seiner, auch nach anderen Richtungen und Gesichtspunkten geführten Untersuchungen hat an dieser Stelle Herr Aronson bereits berichtet. Derselbe hatte zunächst mit einem von ihm selbst gezüchteten von einer Scharlach-Angina stammenden Streptococcus seine Untersuchungen begonnen und alsdann in Folge der von uns gegebenen Anregung, mit den von uns aus dem Knochenmark an Scharlach gestorbener Patienten cultivirten Streptokokkenstämmen weitergeführt. Nach relativ kurzer Zeit vermochte Aronson uns ein von ihm als therapeutisch wirkungsfähig bezeichnetes Immunserum zu übergeben.[1]) —

Bevor ich mit diesem Serum zu therapeutischen Versuchen an Kranken überging, musste mir begreiflicher Weise der Beweis erbracht sein, dass keine schädlichen Wirkungen an seine Ver-

1) S. Verhandlungen d. Berliner med. Gesellschaft 1896.

wendung geknüpft waren, und dass ihm, soweit dies im Thierversuche zu erweisen möglich war, wirklich immunisirende Wirkung innewohne. Die diesbezüglichen Versuche wurden zunächst von Aronson selbst gemacht, sodann aber im Laboratorium des Kaiser und Kaiserin Friedrich Krankenhauses an Streptokokkenstämmen, welche von uns selbst cultivirt waren, nachgeprüft. Es stellte sich in diesen Versuchen heraus, dass Mäuse, welche mit 0,1—0,03 Serum vorbehandelt waren, einer Injection von 0,000015 ccm einer hochvirulenten, schon in $^1/_{100}$ Millionstel Cubikcentimeter für Mäuse tödtlichen Streptokokken-Bouillon Widerstand leisteten und unbeschadet am Leben blieben, während die Controlmäuse erlagen, ebenso wie die mit Marmorek's Immunserum vorbehandelten. — Die Versuche wurden später nochmals wiederholt und hatten das gleiche Ergebniss.

M. H. Wenn die Frage über die Wirksamkeit eines neuen Mittels gegen eine Krankheit zur Erörterung steht, welche nothgedrungender Weise durch die Sterblichkeitsziffern zur Entscheidung gebracht werden soll, so ist es zunächst nothwendig, über die Tödtlichkeit dieser Krankheif unter möglichst gleichen Bedingungen ohne Verwendung des neuen Mittels volle Klarheit zu haben; an ihr kann die Wirksamkeit des neuen angeblichen Heilfactors wenigstens im Groben gemessen werden. — Ich habe, um diesen Maassstab zu gewinnen, eine Zusammenstellung der Scharlach - Sterbeziffern in unserem Krankenhause seit seinem Bestande, bis in die jüngste Zeit gemacht und auf der vorliegenden Tafel graphisch aufgetragen.

Figur 1.

Das Verhältniss ist folgendes:

Es wurden im Kinderkrankenhaus aufgenommen:

1893	270	Sc. Fälle — davon starben	94 =	34,8	pCt.
1894	186	„ „ „ „	42 =	22,6	„
1895	306	„ „ „ „	77 =	21,9	„
1896	194	„ „ „ „	23 =	12,04	„
1897	113	„ „ „ „	16 =	14,6	„
1898	142	„ „ „ „	19 =	13,4	„
1899	243	„ „ „ „	83 =	34,15	„
1900	229	„ „ „ „	44 =	19,00	„
1901	207	„ „ „ „	42 =	20,2	„
1902 (bis October)	222	„ „ „ „	39 =	17,6	„

Sie erkennen auf den ersten Blick, dass wir im Scharlach einer Krankheit gegenüberstehen, welche die stärksten Schwankungen in den Sterblichkeitsverhältnissen aufweist — Schwankungen, für welche, da die hygienischen Bedingungen des Krankenhauses, die Art der Behandlung u. s. w. im Wesentlichen stetig die gleichen geblieben sind, lediglich die physische Qualität der Kranken und die Art der Infection verantwortlich gemacht werden können. — Einer in ihrer Tödtlichkeit so variabel auftretenden Krankheit gegenüber wird man bei der Beurtheilung eines Heilmittels gar nicht vorsichtig genug sein können.

Indess dürfte die rohe Sterblichkeitsziffer allein nicht maassgebend genug sein, umso weniger, als sie sich auf über Jahre hinaus sich erstreckende und so zusammengestellte Fälle bezieht. Es ist wichtig, die Krankeitsvorgänge intimer und eingehender zur Betrachtung heranzuziehen und ganz besonders aus einer Periode, die mitten in dieselbe fällt, in welcher das neue zu erprobende Mittel zur Anwendung gekommen ist. Ich habe deshalb eine übersichtliche klinische Zusammenstellung versucht, von Fällen, die in der Zeit zur Beobachtung kamen, die zwischen den Perioden, in welchen das Serum zur Verwendung kam, lag, und die nicht mit demselben behandelt wurden. Es wurden in der Zeit vom Ende Januar bis Ende April 63 Kinder mit Scharlach aufgenommen und in der sonst üblichen Weise (nicht mit Serum) behandelt. Es starben 9 = 14,3 pCt. meist unter septischen Erscheinungen und Complicationen. Völlig uncomplicirt verliefen 27 Fälle = 52 pCt. Die anderen geheilten 27 Fälle verliefen mit folgenden Complicationen:

6 Mal Halsdrüsenschwellungen = 10 pCt.

3 „ Drüsenabscesse = 5 „

10 Mal Nephritis = 18 pCt.
13 „ Otitis purulenta = 25 „ (2 Mal mit Mastoiditis.)
2 „ Polyarthritis = 7,5 „
1 „ Endocarditis = 4 „

Hierbei erkennt man, dass man es nicht eigentlich mit einer schweren Epidemie zu thun hatte.

Wenn die einzelnen Erscheinungen und die Verlaufsart im Einzelnen genauer ins Auge gefasst werden, so stellt sich heraus, dass bei ca. 30—35 pCt. der Fälle die Entfieberung auf die ersten 5 Tage entfällt.

Das Schwinden des Exanthems kommt
bei ca. 25 pCt. auf die ersten 5 Tage,
bei 40 pCt. auf die Zeit des 6.—7. Tages.

Die complicirenden Pharynxsymptome schwanden bei ca. 40 pCt. am 6.—8. Tage.

Sind diese Angaben auch nicht absolut sicher, weil Manches in der Beurtheilung Schwankende selbst in gut geführten Krankengeschichten unterläuft, so geben sie doch gewisse Anhaltspunkte für die weitere Beurtheilung der Fälle und können zur Vergleichung mit herangezogen werden. — Was nun freilich zahlengemäss nicht ausgedrückt werden kann, und doch für den Arzt von grösster Bedeutung ist, ist der Gesammteindruck des Krankheitsverlaufes, wie er sich in dem Allgemeinbefinden des Kranken, der Mitbetheiligung des Sensorium, der Puls- und Athembeschaffenheit, der Hinfälligkeit, der Beschaffenheit von Zunge, Lippen und sichtbaren Schleimhäuten und anderen augenfälligen Einzelheiten kennzeichnet. Alles dies vereint muss zur Beurtheilung des Einflusses eines therapeutischen Agens mit herangezogen werden. Sind es doch gerade die mächtigen Wandlungen dieser Gesammterscheinungen unter dem Einflusse des Diphtherieheilserums gewesen, welche uns mehr als zahlengemässe Feststellungen die grosse und einwandsfreie Wirkung des Mittels bei der Diphtherie in erster Reihe zum Bewusstsein brachten. — Alles dieses wird auch bei der Beurtheilung der Bedeutung und Leistungsfähigkeit des Antistreptokokkenserums gegen den Scharlach mit in den Bereich unserer aufmerksamen Beobachtung zu ziehen sein.

Nach diesen Vorbetrachtungen lassen Sie uns an die Beurtheilung der mit Aronson's Antistreptokokkenserum behandelten Fälle herangehen.

Ich habe dieselben in 4 Gruppen zusammengestellt,

wobei die Gruppe I u. II zusammen 24 Fälle, die Gruppe III und IV 34 Fälle je mehr zusammengehören, weil bei diesen beiden der Zeit nach einander nahe stehenden Hauptgruppen verschieden starke Sera zur Verwendung kamen. Die folgende Tabelle gewährt zunächst einen Gesammtüberblick über die zahlengemässen Ergebnisse.

Gespritzte Fälle.

Gr. I	1./1.—15./1.	1902	19 Fälle, davon gest. 1 = 5,3 pCt.
„ II	1./3.— 5./3.	1902	5 „ „ „ 0 = 0 „
„ III	1./7.— 1./9.	1902	18 „ „ „ 1 = 5,5 „
„ IV	1./9.— 1./11.	1902	16 „ „ „ 1 = 6,2 „
		Summa	58 Fälle, davon gest. 3 = 4,2 pCt.

Die Gruppe I umfasst eigentlich 21 Fälle mit 3 Todesfällen, davon starb indess 1 Kind an Tuberculose, 1 Fall an Schluckpneumonie mit nekrotischer Einschmelzung eines Unterlappens der Lunge. Gruppe III umfasst eigentlich 20 Kinder mit drei Todesfällen = 15 pCt. Von 2 dieser Verstorbenen waren das eine indess nur 4, das andere 11 Stunden in Behandlung. Rechnet man, um auch diese thatsächlich gespritzten Fälle nicht zu übergehen, diese mit ein, so ist die Zahl der gespritzten Fälle 62 mit 7 Todesfällen = 11,3 pCt. Freilich thäte man vielleicht mehr Recht, wenigstens 2 der Verstorbenen zu den Nichtgespritzten zu rechnen, weil das Serum begreiflicherweise bei den moribund eingebrachten Kindern nicht mehr zur Wirkung kommen konnte.

Diesen so mit Serum behandelten Fällen kann ich, wenn ich nur die Aufnahmen aus der Zeit berücksichtige, wo gar nicht gespritzt wurde, die Aufzählung der Nichtgespritzten in folgender Uebersicht gegenüberstellen.

Nichtgespritzte Fälle.

Gr. I	15./1.—1./2.	31 Fälle, davon gest. 3 = 9,7 pCt.
„ II	15./3.—1./7.	32 „ „ „ 6 = 18,7 „
	Summa	63 Fälle, davon gest. 9 = 17,3 pCt.

Total steht eine Sterblichkeit von 11,3 pCt. Gespritzter der der Nichtgespritzten mit 14,3 pCt. gegenüber. Unter Berücksichtigung der oben gegebenen Sterblichkeitsverhältnisse der im Krankenhause beobachteten Scharlachfälle werden Sie verstehen, dass ich auf die Zahlen, die zwischen 11,3 und 14,3 pCt. variiren, absolut keinen Werth lege. An sich sind schon die Zahlen

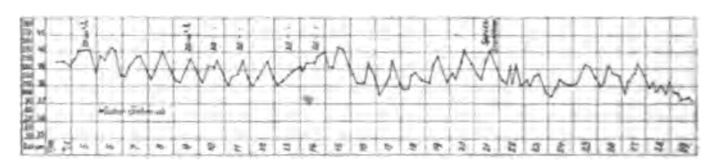
zu klein, um irgendwie ausschlaggebend zu sein; vor Allem aber sind es eben gerade in dieser ersten Periode der Serumbehandlung die Gesammteindrücke gewesen, die mich von einer günstigen Beurtheilung der Serumeinwirkung abhalten mussten.

Weder gab sich in dem Allgemeinbefinden der Kranken, noch auch in den einzelnen klinichen Erscheinungen irgend etwas kund, was in ausschlaggebender Weise zu Gunsten des Serums gesprochen hätte. Ein kritischer Abfall des Fiebers erfolgte in keinem Falle, wenngleich 12 Fälle glatt ohne nachfolgende Wiedersteigerung des Fiebers nach dem Spritzen entfieberten; vielfach war die Entfieberung unregelmässig, von erneuten kürzeren oder längeren Fiebersteigerungen unterbrochen. Das Abblassen des Scharlachexanthems erfolgte zumeist in der Zeit von 9—15 Tagen. — Die Pharynxsymptome, schwerer oder leichter, verloren sich in sehr schwankender Zeit, ganz vereinzelt vor dem 10 Krankheitstage; an den meisten zogen sich dieselben hin, bis selbst zur 4. Woche. Die Desquamation begann bei der Mehrzahl der Fälle in der Zeit vom 14.—16.—21. Krankheitstage. — Complicationen wurden bei einer erklecklichen Anzahl der Fälle beobachtet, so Gelenkaffectionen, Otitis, Nephritis, Lymphadenitis. — Streng genommen, konnte man bei den Fällen sogar eher eine gewisse Verzögerung des Krankheitsverlaufes gegenüber dem sonst bei Nichtgespritzten beobachten wollen, wenngleich hier Vieles von dem subjectiven Urtheile abhing.

Vor Allem aber — und hier komme ich auf jene, gelegentlich der mit Herrn Menzer gepflogenen Discussion, erwähnten Fälle zurück — gehörten in diese Gruppe die 4 Fälle, welche unter der Einwirkung des angewandten Serums eher augenfällige Verschlimmerungen des Verlaufes zeigten, so dass dies für mich der Grund wurde, schon Mitte Januar mit der Serumanwendung überhaupt aufzuhören. — Es war von mir ursprünglich die Einspritzung von 20 ccm des Serums angeordnet worden; unter dem Eindruck der geringfügigen Wirksamkeit und insbesondere in Anlehnung an die Vorschrift von Marmorek wurde mit der Dosirung gestiegen, sodass ich 4mal 2 × 20, 4mal 3 × 20 und 3mal 6 × 20 ccm Serum nacheinander bei den einzelnen Kranken verspritzen liess. — Zu den mit diesen grösseren Gaben behandelten Fällen gehören diese 4 mit entschieden bösartigem Verlauf, die ich Ihnen kurz und an der Hand der hier wiedergegeben Curven schildern will.

1. Der am 4. Januar unter Erbrechen erkrankte Walther Schmidt, 6 Jahre alt, kam mit einer Temp. zwischen 39.2° C. und 40,2° C. am 4. Januar zur Aufnahme. — Ein kräftiger Knabe, ziemlich schwer krank aussehend, mit dunkelrother Pharynxschleimhaut und normal entwickeltem Scharlachexanthem. Frequenter Puls, 172. Am 5. I. 20 ccm Seruminjection. Danach an den folgenden Tagen nahezu der gleiche Fieberstand, eher verschlimmerte als verbesserte Pharyngitis, trotz innerlicher und äusserlicher Eisanwendung. Die Tonsillen von einem graugelb-eiterigen, nicht membranösen zusammenhängenden Belag überzogen.

Figur 2.



So wurden am 9. weitere 20 ccm Aronson'schen Serums injicirt und ebenso täglich am 10. u. 11. — Temp. blieb fieberhaft (38—39,3° C.) und Allgemeinbefinden entsprechend; auch die Angina unverändert. — Am 13. bei ansteigender Temperatur 38° C.—39° C., Puls 156, Resp. 40, neuerdings, und da die Temperatur am folgenden Tage weiterstieg und 39,9° C. erreichte, wiederum 20 ccm Serum. — Das Kind sah schlecht aus, Erbrechen, halonirte Augen; frequenter mässig kräftiger Puls. — Schwellungen in der Umgebung der Injectionsstellen, die Stichöffnungen indess frei und reactionslos. Die geschwollenen Partien schmerzhaft. Harn frei von Albumen. Ebenso an den folgenden Tagen.

Am 21. ödematöses Gesicht. Conjunctivitis. Schwellungen der Lider; trübe rissige Lippen, Scharlachzunge. An den Extremitäten zahlreiche urticariaähnliche weisse, von rothem Hofe umgebene Quaddeln. Albumen im Harn morphotisch, Epithelien und Bruchstücke von Cylindern. Temperatur zwischen 39,6 und 38,9° C., Puls 176. Dabei dumpfe Herztöne. — So blieb der Zustand auch an den folgenden Tagen, wo die Andauer des hohen Fiebers die Application von kühlenden Bädern veranlasste. Darnach besseres Allgemeinbefinden; auch Nachlass der Schwellung des Gesichtes. — Die Albuminurie fast verschwunden. Temperatur zwischen 37,3° C. und 38,5° C. Deutliche Anschwellung von Leber und Milz.

27. I. Bei wechselnder Temperatur zwischen 37,5 und 39,8° C. Schmerzen an beiden Handgelenken, indess ohne Röthung und Schwellung. Herz bis auf etwas dumpfe Herztöne intact. Puls 164. Harn frei von Albumen. — Mit geringer Abwechselung blieben die Erscheinungen in den nächsten Tagen, unter Anwendung von Aspirin und Ichthyolsalbeneinwickelungen, sich erst allmählich bessernd; nach einem intercurrenten milden Varicellarausbruch entfiebert endlich der Kranke völlig und wird nach beendeter Desquamation nach 6 Wochen geheilt entlassen.

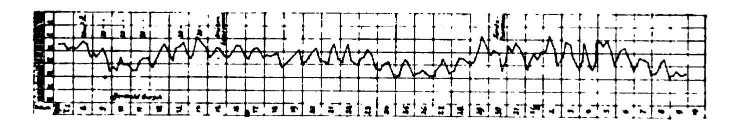
Der Fall zeigt also bei Anwendung von 6 × 20 ccm Serum kein Herabgehen des Fiebers und keine Milderung der Erscheinungen des Scharlachs, sondern Albuminurie, Milz- und Leberschwellungen, Gelenkaffectionen bei hohem Fieber; ausserdem Hautinfiltrate und Spritzexanthem. — Die Allgemeinerschei-

nungen waren dauernd unangenehm, weil der Kranke stets einen recht reducirten und wenig frischen Eindruck machte.

Der zweite Fall ist folgender:

2. Das Kind Berthold Gursch, 9 Jahre alt, wird am 7. Januar mit Fieber, Delirien und Halsschmerzen aufgenommen. Hochfiebrig, krank aussehend mit ausgebreitetem, diffusem Scharlachexanthem. Mundfötor und diffuse dunkle Röthung der Pharynxschleimhaut. Stark geschwollene, mit schmierig eiterigem Belag versehene Tonsillen. (Bacteriologisch Strepto- und Staphylokokken und kurze plumpe Stäbchen). Temperatur 39,5° C., Puls 164, Resp. 28.

Figur 3.



Ordin. 20 ccm Seruminjection und, da der Zustand wesentlich unverändert blieb, am folgenden Tage das Gleiche. — Die Temperatur sinkt darauf etwas ab bis 37,8—38,5° C., bestehen blieben oder nahmen eher zu die Schwellungen der cervicalen Drüsen — deshalb consequent an den folgenden 2 Tagen weitere Injectionen von je 20 ccm Serum. Nichtsdestoweniger am 12. erneuter Temperaturanstieg bis 39,9° C. und fortschreitende Vereiterung der cervicalen Drüsen; deshalb am 13. und 14. wiederum Seruminjection und am 15. Incision und Exstirpation der verjauchten Drüsen.

In den nächsten Tagen fortdauernd Fieber, wenngleich langsam sich senkende Temperatur bis 37,8° C., zumeist zwischen 38° C. und 39° C. Mattes Aussehen. Alsbald erneuter Temperaturanstieg, Leber- und Milzschwellung, Harn frei von Albumen. Unter schweren wechselvollen Erscheinungen allgemeiner Malaisie bei hohem, unregelmässigem Fieber gehen die Tage hin bis zum 30. Januar. Da setzte unter Gelenkschmerzen, besonders an den Händen ein verbreitetes buntfleckiges Spritzexanthem ein, welche Erscheinungen mit Aspirin bekämpft wurden. Das Kind ist fahl, verfallen und klagt über allerlei Schmerzen im Epigastrium und Hypochondrium, dabei das Herz intact, auch der Harn normal. Ganz allmählich endlich, aber immer noch unter Betheiligung einer schmerzhaften Gelenkschwellung, so am Claviculo-Sternalgelenk und am Schultergelenk entfiebert es langsam. Schliesslich gesellten sich noch Otitis hinzu, schmerzhafte Erscheinungen an den etwas geschwollenen Hoden (Orchitis) und mühevoll und langsam erholt sich nach Abklingen dieser Erscheinungen und nach einer durch eine erneute Otitis gebotenen Paracentese endlich das Kind und kann nach 7 wöchiger Krankheit geheilt entlassen werden.

3. Nahezu in der gleichen Weise verläuft der folgende Fall. — Georg Nölte, 3½ Jahr alt, wird am 8. Januar, am 3. Tage eines ausgebrochenen Scharlachexanthems aufgenommen. Es ist ein schlecht entwickeltes und mangelhaft ernährtes Kind. Ausgebreitetes Scharlachexanthem und schwere Angina. Im Pharynxschleim Strepto- und Diplokokken. Es wird die Behandlung mit Serum so aufgenommen, dass in 4 aufeinanderfolgenden Tagen je 20 ccm Serum zur Injection gelangen, stets unter dem Eindruck der von Marmorek gegebenen Vorschrift. Die

Figur 4.



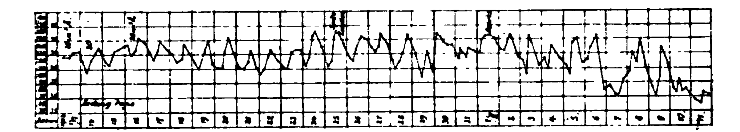
Temperatur anfänglich fast normal, beginnt zu steigen und hat nach der 4. Injection 39° C. erreicht. Das Fieber bleibt in den nächsten Tagen dauernd ansteigend und nach Unterbrechung eines Tages werden weitere 2 Injectionen mit je 20 ccm Serum gemacht. Von da an, mit wechselnden Fiebertemperaturen zwischen 38° C. bis 40° C. und 40,5° C. entwickelt sich neben fortschreitenden Schwellungen der cervicalen Lymphdrüsen und neben einer alsbald perforirenden eitrigen Otitis media 20. I. ein Spritzexanthem, eine symmetrische Eruption in Form von linsen- bis erbsengrossen, nicht confluirenden, rothen, erhabenen papulösen Infiltraten an Armen und Beinen. — Die Schwellung der Halsdrüsen nimmt mehr und mehr zu und das Kind sieht verfallen aus, das Fieber hochgradig, fast dauernd zwischen 39° C. und 40° C. Kühlbäder fast ohne Effect. Darauf Incision der Drüsenpartien, gefolgt von einem langsamen Fieberabfall bis zur Normaltemperatur. Das Kind sieht indess nicht erholt aus, ist viel mehr elend, aber schläft viel. Der Puls schwach. Diffuse Schmerzen im Abdomen, insbesondere in der Lebergegend; die Leber geschwollen. — Es folgt alsdann eine erneute Fieberperiode von fast pyaemischem Charakter mit Temperaturanstieg zwischen 36,8° C. bis 40,2° C. Dabei ein croupaler, quälender Husten, mit leichten Einziehungen, ohne dass Löffler-Bacillen nachweisbar sind. Des Weiteren Albuminurie und Cylinder und Epithelien im Harn, ohne Blut. Nach einem fast kritischen Abfall der Temperatur von 40,2° C. tritt unter Gebrauch von sorgsamer reichlicher Ernährung jetzt besseres Allgemeinbefinden ein und auch dieses Kind kann endlich nach 7 wöchiger Krankheit geheilt entlassen werden.

So haben wir in den beiden, eben in kurzem Abriss geschilderten Fällen mit geringer Variation gleichfalls eine ganze Serie von Complicationen, wie Drüsenschwellungen, Gelenkaffectionen, geringe Albuminurie und Nephritis, Leber- und Milzschwellung, die unter dem Gebrauch des in reichlichen Dosen angewendeten Antistreptokokkenserums entstanden sind.

4. Ich reihe an diese Fälle sogleich noch den vierten mit unbequemen und complicirten Verlauf. Das $4^1/_2$ Jahre alte Kind Hedwig Pape wurde am 3. Erkrankungstage mit ausgebreitetem Scharlachexanthem aufgenommen. Das Kind fieberte hochgradig (Temperatur 39,5°) und Erbrechen. Heftige Angina mit folliculären Pfröpfen. Dasselbe erhielt in 2 aufeinanderfolgenden Tagen je 20 ccm Serum, und als das Fieber am 3. Tage eher noch höher anstieg am 4. Tage eine dritte Injection in derselben Quantität. Darauf an den folgenden Tagen eine Febris continuar remittens mit Temperaturen zwischen 38° C. und 40° C. und während die Desquamation begann am 13. Tage nach der ersten Injection ein Spritzexanthem. Der Pharynx bis dahin stark geröthet und geschwollen, war inzwischen abgeschwollen, indess stellte sich am 2. Tage weiter Schmerzen in den Handgelenken ein, ohne dass dieselben Schwellung und Röthe zeigten. — An den folgenden Tagen nur ganz unregelmässiges Fieber mit Temperaturschwankungen zwischen

37,5° C. bis 40,5° C. bei fortbestehendem, ausgebreitetem, zum Theil sprenkligem, zum Theil grossfleckigem confluirendem Spritzexanthem. Hand- und Ellenbogengelenke schmerzhaft, besonders auf Druck. (Gabe Aspirin 2 mal tgl. 0,5 gr.) Die Temperatur blieb trotzdem hoch. Die Gelenke waren schmerzlos geworden. Herz und Nieren frei. Geringe Schwellung der Halsdrüsen. Leibschmerzen. Leber und Milz nicht geschwollen. Unter wechselnden Erscheinungen besonders Spritzexanthem, das an den Extremitäten kommt und verschwindet, auch Rumpf

Figur 5.



und Bauch wechselweise einnimmt, Febris continua mit Temperaturen zwischen 38,5° C. und 40,5° C. Es kommt hierbei ein geringer eitriger Ausfluss aus der Urethra zum Vorschein mit reichlichen Eiterkörperchen und Blasenepithelien. Keine Gonokokken. Die ganze Körperoberfläche trocken, rauh wie ein Reibeisen. Leises hauchendes Herzgeräusch. Die Gelenke frei. Starker albumenhaltiger Harn mit reichlich eitrigem Sediment und mit Cylindern. An den folgenden Tagen dasselbe wechselvolle Fieberbild. Grosse Prostration. Zeitweilig auftretende Gelenkschmerzen. Hauchende Geräusche am Herzen mit dumpfen Tönen. Stark nephritischer Harn. Puls 128, Temperatur 36° C. bis 40° C. — Endlich entfiebert das Kind und bleibt nun 9 Tage fieberfrei. — In dieser fieberfreien Zeit tritt plötzlich nach einer Gabe von 1 Kinderlöffel Folia Sennae im Stuhlgang ein über 10 cm langes, röhrenförmiges, gallertiges, pseudomembranöses, zusammenhängendes, graues und durchsichtiges Gebilde auf, augenscheinlich ein Abguss der Darmwand; derselbe besteht mikroskopisch aus zahllosen gekörnten und verfetteten Epithelzellen, Leukocyten und Bacterien. Schleimfäden sind in demselben nicht nachweisbar, auch keine Blutkörperchen. Bei bestehender Nephritis dauert das Fieber an, nicht so hochgradig mehr, meist Temperaturen nicht über 38,5° C.; erst allmählich klingt dasselbe ab. Das Kind beginnt sich zu erholen: nur ein grösserer des operativen Eingriffs benöthigender Furunkel am Anus hält die Reconvalescenz zurück. Der Harn wird frei und das Kind wird schliesslich nach 87 Tage andauerndem Aufenthalt im Krankenhause aus denselben geheilt entlassen. —

Gewiss ein seltsam schwerer Krankheitsfall, charakterisirt durch immerhin seltene Complicationen, wie Urethritis, Cystitis, Nephritis, Gelenksaffectionen, Endocarditis, Enteritis membranacea, neben den mehr zufälligen und besonderen Erscheinungen, wie das Spritzexanthem und den schliesslichen schweren Furunkel.

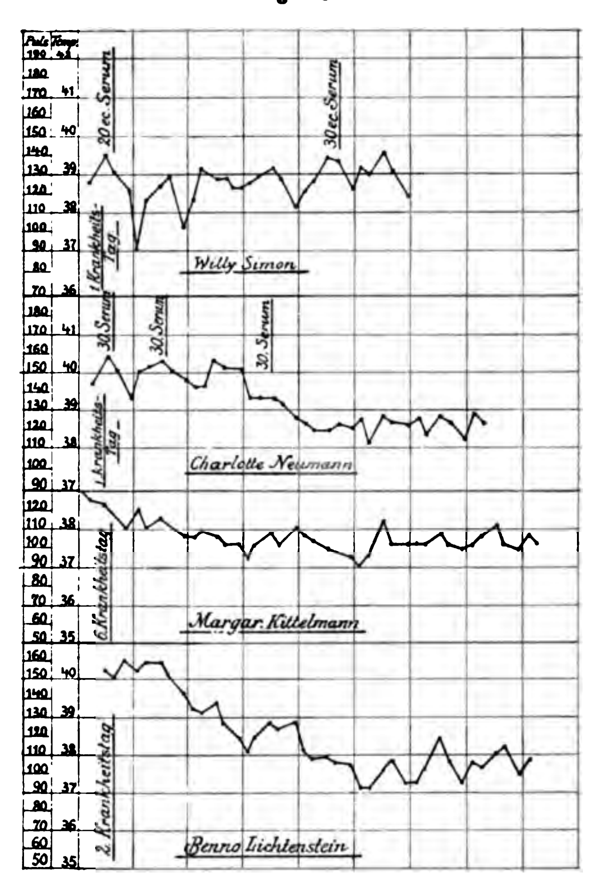
So sehen wir in den soeben beschriebenen 4 Fällen, bei denen grössere Mengen von Serum zur Anwendung gekommen waren, gewisse ungewöhnliche und zeitweilig recht beängstigende, zum Mindesten nicht in den üblichen Rahmen der Scarlatina hineingehörige Symptome, die man doch wohl kaum anders zu

deuten vermag, als dass man einen Zusammenhang mit den stattgehabten, wie ich gestehe, ungewöhnlich reichlichen Serumgaben annimmt.

Sie werden verstehen können, m. H., dass ich unter dem Eindrucke dieser Beobachtungen die Anwendung eines mir bisher in seinen Wirkungen noch unbekannten Mittels sistirte und dass ich erst im März wiederum mit grosser Vorsicht zu erneuter Anwendung schritt, nachdem die Fälle geheilt waren.

Thatsächlich unterblieb aber die Anwendung auch dann noch wieder bis zum Anfang September, wo Herr Dr. Aronson uns ein, wie er selbst angab und auch der erneute Thierversuch uns ergab, wesentlich verbessertes Serum zur Anwendung bot. — Ich will sogleich hervorheben, dass auch in dieser 2. mit diesem verbesserten Serum behandelten Hauptgruppe der Fälle (Gruppe III. und IV.) die Einwirkung des Mittels nicht so packend und überzeugend hervortrat, wie seiner Zeit diejenige des Diphtherieserums; aber doch gab sich eine gewisse günstige Einwirkung kund, die sich von Tag zu Tag mehr und mehr festigte und uns erneuten Muth zur Anwendung des Serums einflösste. — Vor Allem ist zu betonen, dass bei Anwendung des neuen verbesserten Serums irgend welche schlimme Nebenwirkungen nicht mehr zu Tage traten. — Ferner stellte sich heraus, dass die Entfieberung auch bei ziemlich schweren Krankheitsformen langsam zwar, aber doch stetig vor sich ging, und dass Fälle, die sich anfänglich recht schwer anliessen, schliesslich nach langsamer Entfieberung consequent und ohne Störung durch Complicationen, der Reconvalescenz entgegen gingen. — Ich glaube, kaum etwas Besseres zur Verdeutlichung dieses Verhältnisses thun zu können, als dass ich Ihnen eine Anzahl von beobachteten Temperaturcurven umhergebe. — Sie sehen an denselben, wie unter Einwirkung von relativ geringen Serumdosen von 2-, höchstens 3 mal 20 ccm die Temperatur langsam absinkt und nun auch niedrig bis zur Reconvalescenz bleibt. Freilich auch nicht ohne Ausnahme. (Curve Simon.) — Was die in dieser Zeit beobachtete Sterblichkeitsziffer betrifft, so haben Sie aus der Zusammenstellung wahrgenommen, dass dieselbe niedrig ist, selbst wenn man die doch eigentlich nicht als Gespritzte zu betrachtenden 2 Todesfälle mit einrechnet. — Will ich auch hier auf die Sterblichkeitsziffer nicht viel geben, so muss ich doch hervorheben, dass eines der gestorbenen Kinder erst am 5. Krankheitstage zur Serumbehandlung mit

Figur 6.



20 ccm kam und erst am 8. Krankheitstage noch 10 ccm nachgespritzt erhielt. Es handelte sich um einen septisch verlaufenen malignen Krankheitsfall; der zweite in der Gruppe IV beobachtete Krankheitsfall kam erst am 8. Tage der Erkrankung mit 20 ccm in der Serumbehandlung und war vorher schon an einer doppelseitigen Pneumonie erkrankt. — Also bei intercurrentem Scharlach Grund genug zum Sterben; wobei ich allerdings nicht im Entferntesten unterdrücken will, dass auch refractäre Fälle, wenn sie gleich nicht starben, bei der Behandlung mit unterliefen, wahrscheinlich wohl, wie Aronson selbst angiebt, weil die immunisirende Wirkung des Serums für die

schweren Infectionen noch nicht ausreicht[1]). — Was die bei den Kindern der Gruppe III beobachteten Complicationen betrifft, so kamen 2 Mal Otitis, 2 Mal Nephritis, 4 Mal Endocarditis, 1 Mal Pleuritis vor. — Gelenkaffectionen und Mastoiditis fehlten bei den Kindern vollständig. — In der Gruppe IV hat es gleichfalls an Complicationen nicht gefehlt; es kam in derselben 3 Mal zu leichter Endocarditis, 2 Mal zu Nephritis; immerhin sind aber doch 10 Fälle = 65,5pCt. von jeglicher Complication frei geblieben und doch war die ganze Gruppe keineswegs den leichteren Scharlacherkrankungen zuzurechnen. Entsprechend der consequenten Entfieberung liess sich auch ein ziemlich rasches Verschwinden der Pharynxsymptome, welche an sich meist nicht zu so schwerer Entwickelung kamen, wie in der ersten Hauptgruppe der Erkrankten, constatiren. — Das Gleiche war mit dem Abblassen des Exanthems der Fall. — Milz- und Leberschwellungen blieben fast gänzlich aus und ebenso, wie man aus der gegebenen Zahl ersieht, die Nephritis.

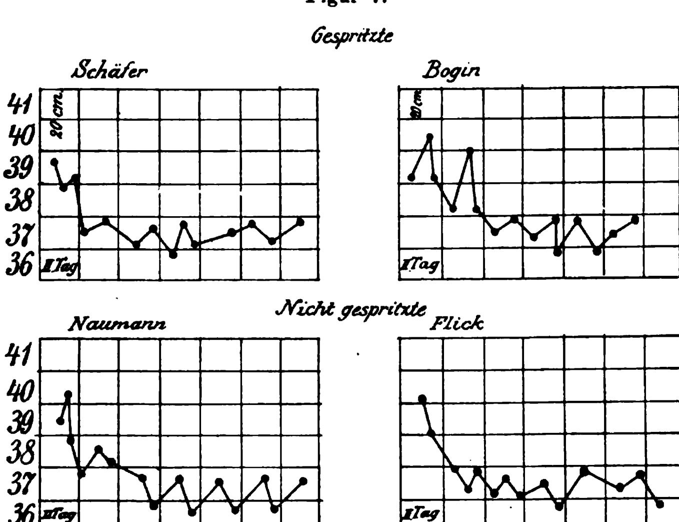
Alles in Allem glaube ich doch, und auch Aronson ist derselben Ueberzeugung, dass wir jetzt ein weit wirksameres, besseres Serum in Händen haben, als in der ersten Spritzperiode, ein Serum, das ohne schädliche Nebenwirkungen — leichte Spritzenexantheme etwa ausgenommen — wohl des Versuches der Anwendung werth ist. — Das Serum hat nicht die mächtige Wirkung, wie wir es vom Diphtherieserum her gewohnt sind, vielmehr ist seine Wirkung, wie es den Anschein hat, mehr langsam aber doch consequent und nachhaltig. —

M. H.! Ich könnte mit diesem etwas freundlicheren Ausblicke in die Zukunft der Antistreptokokkenbehandlung des Scharlachs schliessen, muss aber doch noch mit wenigen Worten auf die Vorgänge in der pädiatrischen Section der Carlsbader Naturforscherversammlung zurückkommen. — Wie Sie wohl aus den Zeitungen bereits erfahren haben werden, ist von Moser und Escherich dort über ein Antistreptokokkenserum Bericht erstattet worden, welchem ausgezeichnete Wirkungen gegen Scharlach nachgerühmt wurden. — Das Wiener Serum unterscheidet sich von dem Aronson'schen im Wesentlichen durch die Art

1) Es sei erwähnt, dass wir nachträglich (nach dem Vortrage) im Krankenhause 2 septisch eingebrachte Kinder (Geschwister) an Scharlach verloren haben, obwohl sie ausgiebig und frühzeitig mit Serum behandelt waren. Eins der Kinder allerdings mit gleichzeitig vorhandenem congenitalem Herzfehler.

der Darstellung; die von Scharlachkranken cultivirten Streptokokkenstämme wurden nicht erst durch Thierpassagen virulenter gemacht, und dann auf Pferde verimpft, sondern wurden direct den zu immunisirenden Pferden eingebracht, von denen alsdann das Serum genommen wurde. — Moser und Paltauf erklärten selbst, dass sie keine Ahnung von der Stärke des so gewonnenen Serums haben und dass sie lediglich aus den klinischen Thatsachen seine Wirksamkeit erschliessen. — Diese klinischen Thatsachen waren einmal das Herabgehen der Sterblichkeitsziffer um einige Procente, insbesondere aber das Ausbleiben von Todesfällen bei sehr früh gespritzten Kranken. — Sie werden nach den vorangegangenen Erörterungen verstehen können, dass ich, noch dazu bei der immerhin geringen Zahl von Beobachtungen auf diese Zahlen keinen sehr grossen Werth zu legen im Stande bin. Hier können allzuviel Zufälligkeiten mitunterlaufen, umso mehr dann, wenn die Mortalitätsziffern verschiedener Krankenhäuser mit einander verglichen werden. — Sodann wurde auf die rasche, selbst kritische Entfieberung der gespritzten Kranken Werth gelegt. Ich habe schon in Carlsbad betont, das derartige Entfieberungen auch ohne Einwirkung des Mittels vorkommen können und Sie mögen aus der Gegenüberstellung der Curven dieser Tafel, auf welcher die Temperaturen von 2 nicht gespritzten und 2 gespritzten von uns beobachteten Fällen auf-

Figur 7.



gezeichnet sind, erkennen, wie leicht man hier Täuschungen ausgesetzt werden kann. Sie erkennen auf den ersten Blick, dass die Curven sich kaum in ihrem Verlaufe unterscheiden. —

Wichtiger aber als Beides ist die von Escherich betonte, nach der Serumanwendung ganz auffällig und geradezu rapid einsetzende Euphorie der bisher schwer krank erschienenen Kinder. Dieser Eindruck wäre für die Wirksamkeit des Serums maassgebend. Hier läge also, da eine ähnliche oder die gleiche Erscheinung bei der Anwendung des Aronson'schen Serums nicht zu Tage tritt, ein wesentlicher Unterschied zwischen der Wirksamkeit der Sera. Das Aronson'sche Serum wirkt, wenn ich so sagen soll, nur subacut, langsam, dann aber wie es scheint, nachhaltig. Worauf dieser Unterschied in der Wirkung der beiden Sera beruhen kann, vermag ich nicht zu sagen. Ich glaubte aber doch Werth darauf legen zu müssen, diese Thatsachen hier scharf zu betonen, damit man den Werth und die Wirkungsweise der beiden Sera gelegentlich der Anwendung richtig beurtheile. Es ist ja möglich, dass das Aronson'sche Serum, dadurch, dass die Streptokokken Thierpassagen erlitten haben, modificirt ist, und dass seine Wirkungsweise dadurch eine andere geworden ist, als diejenige des Moser'schen Serum.

Wir stehen hier noch völlig unbekannten Verhältnissen gegenüber, welche die weiteren klinischen Beobachtungen erst zu klären im Stande sein werden. Immerhin aber werden die Herren Collegen es wagen dürfen, mit dem neuen Aronsonschen Serum ihre Scharlachkranken zu behandeln. —

XXIV.

Ein Heilserum zur Bekämpfung der Morphium-Vergiftung und ähnlicher Intoxicationen.

Von

Dr. Leo Hirschlaff, Nervenarzt in Berlin.

M. H. Wenn man die Entwickelung der modernen Serumforschung überblickt, die dank den genialen Untersuchungen Ehrlich's einen so ungeahnten Aufschwung genommen hat, so muss man sich wundern, dass zwar über die Bildung von Antitoxinen und Immunseris gegen sämmtliche bekannten bacteriellen Toxine ausgedehnte und mühevolle Untersuchungsreihen angestellt worden sind, während auf dem Gebiete der einfachen pflanzlichen Gifte, speciell der chemisch definirten Gifte, nur relativ wenige Erfahrungen vorliegen. Ein Theil der nicht bacteriellen pflanzlichen Gifte allerdings, die sogenannten Toxalbumine, wie das Ricin und das Abrin, sind zwar gerade in neuester Zeit Gegenstand überaus sorgfältiger Arbeiten geworden, wie sie von Jacobi, Roemer u. A. in mustergültiger Weise geliefert worden sind. Ueber die Alkaloid-Vergiftungen dagegen liegen, soweit mir bekannt geworden ist, umfangreiche und abschliessende Untersuchungen bisher nicht vor. Was darüber bislang bekannt geworden ist, trägt wesentlich negativen Charakter. Wenn auch Besredka eine gewisse natürliche Immunität gegenüber der Arsensäure bei einzelnen Thieren constatirt hat, wenn auch Calmette nachgewiesen hat, dass Kaninchen gegenüber dem Atropin bei subcutaner und intravenöser Einverleibung des Giftes eine weitgehende natürliche Widerstandskraft besitzen, die er durch die Phagocytentheorie Metschnikoff's erklärt, während dies beim Strychnin beispielsweise nicht der Fall ist: so haben doch

Ehrlich, Wassermann, Aschoff u. A. m. bis in die neueste Zeit an der Behauptung festgehalten, dass es gegenüber den Alkaloid-Vergiftungen keinerlei Schutzkräfte im Organismus giebt, noch geben kann. Sie gehen dabei von der bekannten Lehre Ehrlich's aus, dass specifische Antitoxine nur gebildet werden können gegenüber den eigentlichen Toxinen, die sich auszeichnen durch ihre Labilität, durch die Incubationszeit, die bis zu ihrer Wirkung vergeht, sowie vor allen Dingen durch eine specifische chemische Bindung an das Protoplasma gewisser Zellbezirke. Nur diejenigen Gifte können nach den genannten Autoren Schutzstoffe im Blute erzeugen, die im Stande sind, eine chemische Bindung mit den Seitenketten derjenigen Körperzellen einzugehen, zu denen sie eine specifische Affinität besitzen. Nun beruht aber die Nervenwirkung der Alkaloide nach Ehrlich, Overton u. A. nicht auf einer chemischen Bindung der Alkaloide an die Receptoren der Nervenzellen, sondern vielmehr auf einer lockeren Aufspeicherung derselben in den Fettsubstanzen der Nervenzelle, dem Cholestearin und Lecithin, oder aber auf einer Art fester Lösung, wie bei den alkalischen Farbstoffen. Auf Grund dieser Erwägungen erklärt Ehrlich[1]) noch in seinen neuesten Auseinandersetzungen kategorisch: „Die Fähigkeit der Antitoxinbildung kommt keinem der chemisch definirten Gifte zu. Die Angaben über antitoxische Sera, welche gegen anorganische Gifte, Glycoside oder Alkaloide wirken sollen, beruhen auf Irrthum".

Als ich vor einem Jahre meine Untersuchungen begann, in denen ich mir das Ziel gesteckt hatte, ein Antitoxin gegen Morphin-Vergiftungen zu erzeugen, das nicht nur gegen die acute und chronische Morphium-Vergiftung sich als Schutz erweisen, sondern vor Allem auf seine Einwirkung auf die Abstinenzerscheinungen bei der Morphium-Entziehungscur geprüft werden sollte, war ich über diesen schroff ablehnenden Standpunkt der Ehrlich'schen Schule nicht völlig orientirt. Meine Untersuchungen sind weniger aus theoretisch-biologischen, als vielmehr aus empirisch-therapeutischen Gesichtspunkten angestellt worden. Selbst die Untersuchungen Faust's[2]), auf die ich sogleich etwas näher eingehen werde, und die bereits in einem deutlichen Widerspruche zu den obigen Behauptungen der Ehrlich'schen Schule

---

1) P. Ehrlich, Schlussbetrachtungen, S. 167, cf. Nothnagel's Spec. Pathol. u. Ther., VIII, 1, Leukämie etc. Wien 1901.

2) E. S. Faust, Ueber die Ursachen der Gewöhnung an Morphin Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 44, p. 217—288. 1900.

stehen, habe ich erst nachträglich, nach völligem Abschluss meiner eigenen Arbeiten kennen gelernt. Faust war in seiner sehr sorgfältigen Studie von dem Wunsche ausgegangen, festzustellen, worauf die bekannte Erscheinung der Gewöhnung an das Morphin beruhe. Während die tödtliche Dosis des Morphins für den Menschen sonst 0,3—0,4 gr beträgt, giebt es ja bekanntlich Morphinisten, die bis 5 gr Morphium täglich zu sich nehmen, ohne daran unmittelbar zu Grunde zu gehen. Jeder, der diese Thatsache naiv betrachtet, ohne in dem meisterhaft ausgebauten Gebäude der Ehrlich'schen Theorien völlig zu Hause zu sein, musste ja, wie es auch mir erging, dem Gedanken anheimfallen, dass bei diesem Vorgange im Körper Schutzstoffe, analog den Antitoxinen bei der bacteriellen Infection bezw. Intoxication, sich bilden müssten, die das Morphin unschädlich machten, resp. es verhinderten, seine Giftwirkung im Körper zu entfalten. Faust untersuchte deshalb, wieviel des eingeführten Morphins bei der acuten, wieviel bei der chronischen Morphium-Vergiftung aus dem Körper wieder ausgeschieden würde, um zu entscheiden, ob die Gewöhnung an Morphin auf einer Abstumpfung der Körpergewebe gegen dieses Gift, oder vielmehr auf einer Zerstörung desselben im Körper beruhe. Die Ausscheidung des Morphins erfolgt bekanntlich nach den Untersuchungen von Lassaigne, Orfila, Landsberg, Tauber u. v. a. fast ausschliesslich in den Fäces, während alle anderen Organe und Excrete, speciell Blut und Harn, auch bei den höchsten eingeführten Dosen, fast völlig frei von Morphium gefunden werden. Faust fand nun bei acuter Morphium-Vergiftung von Hunden fast $^3/_5$ der eingeführten Morphinmenge in den Fäces wieder. Bei der chronischen Morphium-Vergiftung von Hunden, die zum Theil über Monate fortgeführt wurde, fanden sich dagegen nur Spuren Morphins in den Fäces, trotzdem die betreffenden Hunde bis 3,5 gr Morphin pro die erhalten hatten. Daraus schliesst Faust mit Recht, dass bei der Gewöhnung an Morphin im Körper neue Factoren geschaffen werden müssen, die das Morphin zerstören, und die im Anfange nicht oder nur in geringem Maasse vorhanden waren. Dieser Schluss ist um so zwingender, als ein Controlversuch mit einem anderen Gifte, der Oxalsäure, an die sich der Körper nicht gewöhnt, ergab, dass bei der acuten, ebenso wie bei der chronischen Vergiftung mit Oxalsäure das gesammte eingeführte Gift wieder ausgeschieden wird.

Geht schon aus diesen, sehr exacten Feststellungen, die mir,

wie gesagt, erst nach Abschluss meiner eigenen Untersuchungen bekannt wurden, mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass die ablehnende Haltung der Ehrlich'schen Schule gegenüber der Antitoxinbildung gegen Alkaloide mindestens bezüglich des Morphins unberechtigt ist, so hoffe ich aus meinen eigenen Untersuchungen, über die ich Ihnen jetzt Bericht erstatten möchte, diese Frage in einwandsfreier, positiver Weise entscheiden zu können.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf ein hinreichend grosses Material: ich habe im Laufe eines Jahres 85 Kaninchen und über 100 Mäuse verarbeiten können. Kaninchen wählte ich zur Herstellung des Heilserums, weil sie eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen Alkaloide im Allgemeinen besitzen und weil sie speciell auf Morphin in einer Weise reagiren, die das Arbeiten mit diesem Thiermaterial nicht erschwert. Während z. B. Hunde grösstentheils mit Erbrechen und Diarrhoen schon auf kleine Dosen Morphins reagiren, während andererseits Pferde, Rinder, Katzen durch Morphin erregt werden, so dass sie motorische Unruhezustände ärgster Art, sog. Manègewuth, maniakalische Erregungen und hallucinatorische Delirien bekommen, reagirt das Kaninchen im Anfange lediglich mit einer gewissen Depression, die sich in kurzem Schlafe und Parese der Hinterbeine äussert. Sehr bald aber verlieren sich bei Steigerung der Dosen auch diese Erscheinungen, so dass ausser der spastischen Erweiterung der Pupillen und der absoluten Starre derselben kaum irgend welche Einwirkung des Morphins bei ihnen wahrgenommen werden kann. Eine Gewöhnung an das Morphin in dem Sinne, wie sie Faust bei Hunden gefunden hat, wobei die an das Morphium gewöhnten Thiere die Spritze mit lebhaften Freudenbezeugungen begrüssten und ein augenscheinliches Behagen bei der Einspritzung empfanden, konnte ich bei Kaninchen niemals beobachten.

Die Zeit, während welcher die Thiere mit den subcutanen Morphin-Injectionen behandelt wurden, schwankt zwischen 3 Wochen und 5 Monaten. Injicirt wurde täglich einmal, ohne irgend welche Unterbrechungen. Im Beginne der Untersuchungen fing ich mit 0,015 gr pro dosi an, und steigerte alle 3 Tage um die gleiche Dosis. Später begann ich mit 0,03 gr pro dosi und steigerte täglich um dieselbe Dosis. Die Höchstdosen, bis zu denen ich die Zufuhr des Morphins fortsetzte, schwanken von 0,51 gr bis 1,20 gr pro die. Die eingeführten Gesammtmengen variiren bei den ein-

zelnen Thieren von 4,59 gr bis zu 63,61 gr Morphin pro Thier. Dabei blieb die Nahrungsaufnahme und der Ernährungszustand der Thiere im Allgemeinen befriedigend. Die meisten Thiere nahmen sogar während der Behandlung langsam an Gewicht zu. In einigen wenigen Fällen, im Ganzen 4, zeigten sich, trotzdem bei den Injectionen die erdenklichsten Vorsichtsmaassregeln in Bezug auf genaueste Asepsis getroffen wurden, gegen Ende der Behandlung eine Abscessbildung am Rücken, ohne dass die Thiere im Uebrigen dadurch schädlich beeinflusst wurden. Stuhlverstopfungen schwererer Art wurden niemals beobachtet; an intercurrenten Erkrankungen, wie z. B. Tuberculose, Gregarinose, Trommelsucht etc., gingen natürlich eine Reihe von Thieren ein. Irgend welche Schädigungen der Organe, die auf die Morphin-Injectionen hätten zurückgeführt werden können, sind bei der Section keines Thieres beobachtet worden.

Was die Serum-Entnahme anbelangt, so stellte ich 2 Arten von Serum dar. Die erste wurde denjenigen Thieren entnommen, die bis zum Tage vor der Operation mit Morphin gespritzt wurden; die zweite wurde von solchen Thieren gewonnen, die vor der Operation eine Abstinenzperiode von ca. 4 Wochen Dauer durchgemacht hatten. Die Erscheinungen während einer solchen Abstinenzperiode sind, entsprechend der grossen Widerstandsfähigkeit der Kaninchen gegen Morphium, ziemlich geringfügig. Die Nahrungsaufnahme der Thiere wird etwas reichlicher, der Stuhl etwas weicher, die Lebhaftigkeit und das Gewicht der Thiere nehmen zu; die Pupillen fangen nach 2—4 Wochen wieder an, deutlich zu reagiren. Schwere Abstinenzerscheinungen, wie sie etwa beim Menschen, aber auch beim Hunde in typischer Weise auftreten in Form von blutigen Diarrhoeen, Unruhe und Aufregungszuständen bis zum Delirium, Collapsen etc. habe ich bei Kaninchen in keinem Falle gesehen. Im Uebrigen erfolgte die Serumentnahme in der üblichen Weise durch Einführung einer Canüle in die Carotis und Präparation des gewonnenen Blutes nach bekannten Methoden. Auf die exacte bacteriologische und biologische Prüfung des in zugeschmolzene Glas-Ampullen abgefüllten Serums wurde besonderer Werth gelegt.

Auf diese Weise gewann ich im Laufe der Zeit grosse Mengen Serum, dessen Prüfung auf etwaigen Antitoxingehalt ich mir nunmehr angelegen sein liess. Als Controlthiere benutzte ich zunächst Kaninchen von 1,5—2,5 kgr Gewicht. Ich fand nach Versuchen an einer grösseren Reihe von Thieren als Dosis

letalis minima etwa 0,58 gr Morphium pro Thier oder 0,24 gr pro Kilo Körpergewicht. Und zwar tritt der Tod dieser acut vergifteten Thiere stets am selben Tage, gewöhnlich innerhalb $1^1/_2$—3 Stunden ein, in der Weise, dass auf ein längeres Stadium tiefster Depression ein kurzes Excitations-Stadium folgt, in welchem die Thiere unter clonisch-tonischen Krämpfen zu Grunde gehen. Spritzte ich nun eine andere Serie von Thieren zuerst mit dem zu prüfenden Schutzserum (1—5 ccm), sodann am folgenden Tage mit Morphiumdosen von 0,6—0,69 gr pro Thier, gleich 0,24—0,38 gr pro Kilo Körpergewicht, so blieben fast sämmtliche Thiere am Leben. Aus diesen Reihen liesse sich bereits der Schluss extrahiren, dass dem zu prüfenden Serum eine gewisse Schutzkraft gegen die acute Morphium-Vergiftung zukommen muss. Verfolgt man jedoch diese Untersuchungen weiter und operirt an einer immer grösseren Reihe von Thieren verschiedenen Gewichtes, so zeigt es sich, dass die erwähnte Schlussfolgerung zunächst noch nicht zwingender Art ist. Je mehr man nämlich die Dosen erhöht und mit den Gewichten der Thiere variirt, desto mehr geräth die unfehlbar tödtliche Dosis ins Schwanken. Während die tödtliche Minimaldosis, wie gesagt, 0,58 gr Morphium pro Thier oder 0,24 gr pro Kilo Körpergewicht beträgt, ist die dosis certe efficax nach meinen Untersuchungen auf 0,75—0,81 gr pro Thier oder 0,47—0,49 gr pro Kilo Kaninchen anzusetzen. Zwischen der Dosis letalis minima und der Dosis certe efficax existirt eine Zone, die ich als bedingt tödtliche Zone bezeichnen möchte, in der der grössere Theil der Vergleichsthiere zwar zu Grunde geht, ein Theil aber immerhin mit dem Leben davon kommt, wenn auch meistens längere Krämpfe auftreten. Da aber die vorher erwähnten Serum-Versuche, wie sich erst später herausstellte, fast ausschliesslich innerhalb der bedingt tödtlichen Zone gelegen sind, so waren weitere Versuche erforderlich, um die Schutzkraft des Serums über jeden Zweifel sicher zu stellen. Bevor ich aber zu der Schilderung dieser weiteren Controlversuche übergehe, möchte ich noch einige Bemerkungen an die soeben geschilderten Versuche anknüpfen. Die erste dieser Bemerkungen bezieht sich auf die Dosis des angewandten Serums. Ich verwandte durchschnittlich 5 ccm; ich bin jetzt geneigt zu glauben, dass die doppelte Dosis erforderlich ist, um die acute Morphin-Vergiftung eines Kaninchens zu verhindern. Was die verschiedenen Arten des angewandten Serums anbelangt,

so erhielt ich die besten Resultate von dem Serum von Thieren, die bis 0,72 gr Morphium pro die gesteigert waren. Das Serum der darüber hinaus, etwa bis 1,14 gr pro die, gesteigerten Thiere erwies keine entsprechend höhere Schutzkraft. Ob das Serum, das den Thieren unmittelbar nach der letzten Injection oder dasjenige, das erst 4 Wochen später entnommen wurde, besser wirkte, konnte ich aus diesen Versuchen noch nicht erkennen. Endlich, die übliche Berechnung der sicher tödtlichen Dosis pro Kilo Körpergewicht ist für die Morphin-Vergiftung der Kaninchen jedenfalls unzutreffend. Die natürliche Widerstandskraft der Kaninchen, soviel geht aus meinen Zahlenreihen mit Sicherheit hervor, läuft nicht dem Körpergewicht der Thiere parallel. Es giebt schwere Kaninchen, die bei kleinen Dosen, junge und leichte Kaninchen, die erst bei hohen Dosen eingehen. Daher ist die oben angeführte sicher tödtliche Dosis durchschnittlich entschieden zu hoch gegriffen; jedoch lässt sie sich rechnerisch nicht anders ableiten. Es ist dies ja wohl ein Uebelstand, der bei allen derartigen biologischen Versuchen sich geltend macht: die rechnerisch nothwendige Annahme, dass die Widerstandskraft der Versuchsthiere der gleichen Rasse mit dem Körpergewicht ansteigt, ist biologisch zweifellos unzutreffend, da die Widerstandskraft gegen Vergiftungen lediglich von der Menge des activen Zellmateriales und seiner Lebensfähigkeit, meist sogar von der Menge der für das betreffende Gift specifisch empfindlichen Körperzellgruppen, abhängen kann; eine Grösse, die wir zwar rechnerisch nicht schätzen können, die aber sicherlich mit dem Körpergewicht nicht in einem constanten, einfachen und stets gleichgerichteten Verhältniss steht.

Da der Verbrauch an Material zu sehr anwuchs und die Widerstandsfähigkeit der Kaninchen gegenüber dem Morphium sich individuell zu schwankend erwies, als dass ich hoffen konnte, auf diesem Wege weiter zu kommen, ging ich zu weiteren Controlversuchen an Mäusen über. Auf Grund einer grossen Zahl solcher Versuche, kann ich die Behauptung rechtfertigen, dass Mäuse zu diesem Zwecke ein sehr geeignetes Prüfungsmaterial darstellen. Sie reagiren in sehr prompter, gleichmässiger Weise auf relativ kleine Dosen Morphins. Die acute Morphin-Vergiftung äussert sich bei ihnen in der Regel in Form motorischer Unruhe, wobei die vergifteten Mäuse ruhelos umherwandern, den Schwanz in charakteristischer Weise steif in die Höhe gestreckt, bis sie beginnen beschleunigt und unregel-

mässig zu athmen, clonische Krämpfe verbunden mit starkem Schweissausbruch bekommen und dabei nach einer Zeit, die je nach der Dosis zwischen 20 Minuten und 12 Stunden schwankt, zu Grunde gehen. In der Minderzahl der Fälle tritt an die Stelle der Excitation eine tiefe narkotische Depression mit erhöhter Reflexerregbarkeit und verlangsamter, unregelmässiger Athmung, wobei dann die Thiere unter den Erscheinungen der Asphyxie und Herzlähmung, im übrigen aber ebenso prompt wie in den anderen Fällen eingehen.

Betrachte ich nunmehr die Ergebnisse dieser Mäuse-Versuche, so habe ich zunächst wiederum die tödtliche Dosis festzustellen versucht. Wie sich aus folgender Tabelle I ergiebt, die sich auf 46 Einzelversuche erstreckt, so habe ich die tödtliche Minimaldosis bei Thieren unter 11 gr Körpergewicht gleich 0,0045 gr Morphium pro Maus, bei Thieren über 11 gr gleich 0,007 gr Morphium pro Thier festgestellt. Die unfehlbar tödtliche Dosis für Mäuse von jedem Körpergewicht ist gleich 0,01 gr Morphium pro Thier.[1]) Will man diese Zahlen pro Gramm Körpergewicht umrechnen, so ergiebt sich als unfehlbar tödtliche Dosis 0,0005—0,0007 gr Morphium pro Gramm Maus.

Wenn ich mit diesen Zahlen eine zweite Serie von 13 Mäusen vergleiche, die mit 1 ccm Normalserum eines nicht vorbehandelten Kaninchens am Tage vor der acuten Morphiumvergiftung gespritzt sind, so ergiebt die untenstehende Tabelle II genau das gleiche Bild wie bei der ersten Thierserie. Die unfehlbar tödtliche Dosis ist genau die gleiche, eine Schutzkraft des Normal-Serums gegenüber der acuten Morphin-Vergiftung ist nicht im geringsten nachzuweisen.

Injicire ich dagegen einer dritten Serie von Mäusen am Tage vor der Vergiftung mit einer absolut tödtlichen Dosis Morphin 1 ccm des auf seinen Antitoxingehalt zu prüfenden Heilserums, so ergiebt sich in der That eine eclatante Schutzwirkung, da eine grosse Zahl der so vorbehandelten Mäuse am Leben bleibt, trotzdem sie mit der absolut tödtlichen Morphindosis oder sogar einem Multiplum derselben vergiftet waren. Die untenstehende Tabelle III giebt Auskunft über die mit Antitoxin-Serum vorbehandelten, überlebenden Mäuse.

Nimmt man die tödtliche Minimaldosis für die Morphin-Vergiftung der Mäuse, wie oben angeführt, zu 0,0045—0,007 gr

---

1) Für einen Menschen von 70 kgr Gewicht würde dies einer Dosis von über $^2/_3$ kgr Morphium gleichkommen.

Tabelle I. Uebersicht sämmtlicher zur Feststellung der tödtlichen Dosis mit Morphin vergifteten Mäuse.

Maus No.	Gewicht gr	Tag und Stunde der Morphin-Injection		Menge des Morphins gr	Ausgang
70	9,4	4. XI.	11 h 55 m	0,0045	Tod nach 8—10 Stunden
69	10,55	4. XI.	11 h 50 m	0,0045	Tod nach 8—10 Stunden
71	10,95	4. XI.	11 h 55 m	0,0045	Tod nach 8—10 Stunden
72	10,0	4. XI.	11 h 55 m	0,005	Tod nach 8—10 Stunden
73	14,0	4. XI.	12 h	0,005	Tod nach 8—10 Stunden
91	16,9	7. XI.	11 h	0,006	Lebt
88	18,9	7. XI.	11 h	0,006	Lebt
90	19,55	7. XI.	11 h	0,006	Lebt
89	20,5	7. XI.	11 h	0,006	Lebt
87	21,9	7. XI.	11 h	0,006	Lebt
30	13,5	26. X.	1 h 40 m	0,007	Lebt
36	14,4	25. X.	11 h 10 m	0,007	Tod nach $8^1/_2$ Stunden
77	16,4	7. XI.	11 h 10 m	0,0075	Lebt
76	16,5	7. XI.	11 h 10 m	0,0075	Lebt
74	16,9	7. XI.	11 h 10 m	0,0075	Lebt
75	18,75	7. XI.	11 h 10 m	0,0075	Lebt
42	14,85	29. X.	9 h 25 m	0,008	Tod am selben Tage
35	10,5	25. X.	11 h 5 m	0,009	Tod nach $2^1/_2$ Stunden
94	12,3	8. XI.	9 h 50 m	0,009	Tod nach 8—10 Stunden
92	14,4	8. XI.	9 h 45 m	0,009	Lebt, schwere Krämpfe
93	14,85	8. XI.	9 h 45 m	0,009	Lebt
17	15,7	28. X.	9 h 25 m	0,01	Tod nach 8 Stunden
96	11,6	10. XI.	10 h 35 m	0,0105	Tod nach 8—10 Stunden
95	12,7	10. XI.	10 h 35 m	0,0105	Tod nach 8—10 Stunden
97	13,1	10. XI.	10 h 35 m	0,0105	Tod nach 4 Stunden
34	14,15	25. X.	11 h	0,0105	Tod nach $3^1/_2$ Stunden
45	17,0	29. X.	9 h 25 m	0,0105	Tod nach $4^3/_4$ Stunden
106	9,1	11. XI.	8 h 48 m	0,01125	Tod nach $^1/_2$ Stunde
109	9,65	11. XI.	8 h 58 m	0,01125	Tod nach 3 Stunden
105	9,8	11. XI.	8 h 45 m	0,01125	Tod nach 20 Minuten
108	10,25	11. XI.	8 h 52 m	0,01125	Tod nach 2 Stunden
107	10,95	11. XI.	8 h 50 m	0,01125	Tod nach 1 Stunde
33	11,25	25. X.	11 h	0,0115	Tod nach $3^1/_2$ Stunden
43	16,85	29. X.	9 h 30 m	0,0115	Tod nach $3^1/_2$ Stunden
2	14,65	20. X.	12 h	0,0125	Tod nach 4 Stunden
46	14,75	29. X.	9 h 30 m	0,013	Tod nach 3 Stunden
32	15,0	25. X.	10 h 57 m	0,013	Tod nach $2^1/_2$ Stunden
18	10,25	28. X.	9 h 30 m	0,014	Tod nach $1^1/_4$ Stunde
6	12,55	21. X.	11 h 20 m	0,014	Tod nach $1^1/_2$ Stunde
31	13,8	25. X.	10 h 55 m	0,014	Tod nach $2^1/_2$ Stunden
16	12,5	22. X.	11 h 30 m	0,019	Tod nach $^3/_4$ Stunde
7	10,45	21. X.	11 h 20 m	0,025	Tod nach $1^1/_4$ Stunde
3	14,15	20. X.	12 h	0,04	Tod nach 1 Stunde
8	16,35	21. X.	11 h 25 m	0,04	Tod nach 1 Stunde
10	22,1	21. X.	11 h 5 m	0,04	Tod nach 2 Stunden
4	12,2	20. X.	12 h	0,075	Tod nach 1 Stunde.

Tabelle II.

Uebersicht sämmtlicher mit Normal-Serum vorbehandelten, sodann mit Morphin vergifteten Mäuse.

Maus Nr.	Gewicht	Tag und Stunde der Serum-Injection		Menge d. Serums	Tag und Stunde der Morphin-Injection		Menge des Morphins	Ausgang
	gr			ccm			gr	
77	16.4	6. XI.	10 h 30 m	1	7. XI.	11 h 10 m	0,0075	Lebt
76	16.5	6. XI.	10 h 30 m	1	7. XI.	11 h 10 m	0,0075	Lebt
74	16.9	6. XI.	10 h 20 m	1	7. XI.	11 h 10 m	0,0075	Lebt
75	18,75	6. XI.	10 h 25 m	1	7. XI.	11 h 10 m	0,0075	Lebt
42	14,85	28. X.	12 h	1	29. X.	9 h 25 m	0,008	Tod am selben Tage
45	17,0	28. X.	12 h 20 m	1	29. X.	9 h 25 m	0,0105	Tod nach 4 3/4 Stdn.
106	9,1	10. XI.	12 h 45 m	1	11. XI.	8 h 48 m	0,01125	Tod nach 30 Min.
109	9,65	10. XI.	12 h 50 m	1	11. XI.	8 h 53 m	0,01125	Tod nach 3 Stdn.
105	9,8	10. XI.	12 h 45 m	1	11. XI.	8 h 45 m	0,01125	Tod nach 20 Min.
108	10,25	10. XI.	12 h 50 m	1	11. XI.	8 h 52 m	0,01125	Tod nach 2 Stdn.
107	10,95	10. XI.	12 h 50 m	1	11. XI.	8 h 50 m	0,01125	Tod nach 1 Stde.
43	16,85	28. X.	12 h	1	29. X.	9 h 30 m	0,0115	Tod nach 3 1/4 Stdn.
46	14,75	28. X.	3 h 40 m	1	29. X.	9 h 30 m	0,013	Tod nach 3 Stdn.

Morphium pro Thier an, so ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass eine Schutzwirkung des Morphinheilserums bis zur 3—4fachen minimalen tödtlichen Dosis vorhanden ist. Legt man die absolut tödtliche Dosis von 0,01 gr Morphium pro Maus ohne Unterschied des Gewichtes der Berechnung zu Grunde, so ergiebt sich immerhin noch eine Schutzwirkung bis zum Doppelten der unfehlbar tödtlichen Dosis.

Dieses, wie ich meine, absolut einwandsfreie, positive Resultat kann auch durch die Thatsache nicht getrübt werden, dass ein kleinerer Theil der mit dem Immunserum vorbehandelten Thiere die Vergiftung mit der mehrfach tödtlichen Dosis Morphium trotz der Schutzwirkung des Serums nicht überlebt, da ja alle Vergleichsthiere bei zahlreichen Untersuchungen ohne jede Ausnahme bei diesen Dosen unfehlbar in kurzer Zeit zu Grunde gingen. Ein Versuchsfehler kann demnach nicht vor-

Tabelle III.

Uebersicht der mit Heilserum vorbehandelten, sodann mit Morphin vergifteten, überlebenden Mäuse.

Maus Nr.	Gewicht	Tag und Stunde der Serum-Injection		Menge des Serums	Art des Serums[1])	Tag und Stunde der Morphin-Injection		Menge des Morphins	Ausgang
	gr			ccm				gr	
24	10.25	25. X	10 h 10 m	0,5	A 0,51	26. X.	1 h 5 m	0,007	Lebt
37	10,7	25. X.	11 h 55 m	0,75	B 1,0	26. X.	1 h 30 m	0,007	„
35	10,4	6. XI.	11 h 20 m	1	B 1,14	7 XI.	11 h 20 m	0,0075	„
22	12,35	25. X.	10 h	0,75	A 0.51	26. X.	1 h 8 m	0,008	„
41	15.25	25. X.	12 h 25 m	1	B 1,0	26. X	1 h 30 m	0,008	„
29	15,8	25. X.	10 h 45 m	0.5	B 0,72	26. X.	1 h 20 m	0.008	„
26	11,4	25. X.	10 h 23 m	0,75	B 0,72	26. X.	1 h 20 m	0,0105	„
21	11,65	25. X.	9 h 55 m	1	A 0,51	26. X.	1 h 10 m	0,0105	„
38	17,9	25. X.	12 h 15 m	1	B 1,0	26. X.	1 h 32 m	0,011	„
23	12.0	25. X.	10 h 5 m	1	A 0.51	26. X.	1 h 10 m	0,0115	„
27	16.5	25. X.	10 h 30 m	1	B 0,72	26 X.	1 h 25 m	0.0115	„
39	18.9	25. X.	12 h 20 m	1	B 1,0	26. X.	1 h 35 m	0.0115	„
52	8,9	31. X.	11 h	1	B 0,72	1. XI.	9 h 35 m	0.013	„
59	11,5	31. X.	11 h 25 m	1	B 1,0	1. XI.	10 h	0,013	„
25	13.5	25. X.	10 h 15 m	1	A 0,51	26. X.	1 h 13 m	0,013	„
51	11,75	31. X.	11 h	1	A 0,51	1. XI.	9 h 25 m	0.014	„
64	17.35	3. XI.	11 h 5 m	1	B 1,14	4. XI.	11 h 35 m	0,014	„
65	19,2	3. XI.	11 h 5 m	1	B 1,14	4. XI.	11 h 35 m	0.015	„
49	15,7	31. X.	10 h 55 m	1	A 0,51	1. XI.	9 h 30 m	0,018	„
68	19.35	3. XI.	11 h 5 m	1	B 1,14	4. XI.	11 h 40 m	0.018	„
5	14,75	21. X.	11 h 15 m	1	B 0,72	22. X.	10 h 50 m	0,019	„

1) In der Bezeichnung der Art des Serums bedeutet A das 4 Wochen nach der Entziehung, B das unmittelbar gewonnene Serum; die dahinter vermerkten Zahlen geben an, bis zu welcher Maximaldosis die Kaninchen, von denen das betreffende Serum stammt, gesteigert waren.

liegen, zumal auf die exacte Zubereitung der Morphinlösungen, sowie auf eine mathematisch genaue Calibrirung der Injectionsspritze die denkbar grösste Sorgfalt verwandt wurde. Was die Arten des angewandten Heilserums anbetrifft, so erweist sich auch hier wiederum das Serum von Kaninchen, die bis 0,72 gr Morphium pro die erhalten hatten, den anderen um ein weniges überlegen. Das Serum derjenigen Thiere, die vor der Blutentnahme eine Abstinenzperiode von ca. 4 Wochen durchgemacht hatten, zeigt annähernd die gleiche Schutzkraft wie das übrige Serum.

Hiermit ist die experimentelle Beweiskette geschlossen. Es ist nachgewiesen, dass durch längere Behandlung von Thieren mittelst steigender Dosen Morphins Schutzstoffe im Blute sich

bilden, die im Stande sind, andere Thiere gegen die acute Vergiftung mit der unfehlbar tödtlichen Dosis Morphin oder einem Multiplum derselben zu schützen, genau analog den antitoxischen Seris, die gegen bacterielle Toxine construirt worden sind. Wie diese empirisch gefundene Thatsache theoretisch zu deuten ist, speciell wie sie und ob sie mit der Ehrlich'schen Auffassung der Entstehung der Antitoxine einerseits und der Wirkung der Alkaloide andererseits zusammenzureimen ist, das ist eine andere Frage, deren Lösung der Zukunft vorbehalten bleiben muss. Immerhin möchte ich schon an dieser Stelle erwähnen, dass die Ehrlich'sche Theorie der Seitenketten wohl im Stande ist, diese experimentelle Thatsache zu erklären und sogar, wie wir unten sehen werden, zu bemerkenswerthen Folgerungen zu führen. Denn es ist an sich nicht abzusehen, warum die Vorstellung Ehrlich's, dass ein in den Körper eingeführtes Toxin aus zwei Gruppen, der toxophoren und der haptophoren Gruppe besteht, von denen die letztere sich an die Seitenketten oder Receptoren der für das betreffende Toxin specifisch empfänglichen Körperzellen chemisch bindet, nicht auch für das in seiner Structur einfachere Morphin Geltung haben sollte. Wir sind ja nicht berechtigt, uns vorzustellen, dass diese Seitenketten, die dann, von den Körperzellen im Uebermaasse producirt, ins Blut abgestossen werden, um dort als Haptine zu circuliren, thatsächlich in der symbolischen Form existiren, die aus den Darstellungen Ehrlich's und seiner Schüler bekannt ist, d. h. in Form von materiellen Auswüchsen der Zellen, die mit einer Oeffnung versehen sind, in welche die zapfenförmigen Auswüchse der haptophoren Toxingruppe wie ein Schüssel ins Schloss eingreifen und sich verankern. Vielmehr ist es doch sicherlich nichts anderes als das Protoplasmamolecül, das mit dem Toxinmolecül, welches in 2 vielleicht den Jonen vergleichbare Gruppen zerfällt, eine der Fermentwirkung analoge chemische Bindung eingeht, die dann die Giftwirkung ebenso wie die Antitoxinbildung erklärt. Hält man daran fest, so ist nicht einzusehen, warum nicht auch z. B. das der Körperzelle ebenso wie das Protoplasmamolekül eingelagerte Lecithinmolekül die Fähigkeit haben soll, eine chemische Bindung mit dem einfacher gebauten Morphinmolecül in der gleichen Weise, wenn auch vielleicht nicht mit der gleichen Festigkeit einzugehen, wie dies bei den bacteriellen Toxinen der Fall ist. Aus der geringeren Festigkeit dieser Bindung würde sich dann die Thatsache ungezwungen ableiten lassen,

dass ein Theil der mit dem Antitoxinserum gespritzten Mäuse trotz der in anderen Fällen erwiesenen Schutzwirkung desselben zu Grunde geht, wenn ihnen die mehrfach tödtliche Giftdosis injicirt wird. Indessen will ich diese theoretisch plausible Möglichkeit hier nicht weiter verfolgen, obwohl sie einige interessante Ausblicke in die Zukunft gewährt. Ich möchte nur noch eines Versuches gedenken, den ich angestellt habe, um die angedeutete theoretische Auffassung eventuell durch das Experiment zu bestätigen. Wenn die oben supponirte Bindung des Morphins an die specifisch empfänglichen Körperzellen thatsächlich stattfindet, so müsste es möglich sein, durch Verreibung einer gewissen Menge Morphins mit frischem Gehirnbrei die Giftwirkung des Morphins aufzuheben, in analoger Weise, wie dies Wassermann für das Tetanustoxin nachgewiesen hat. Ich habe deshalb ein frisches Mäusegehirn im Gewichte von 0,45 gr mit 3 ccm einer 0,85 proc. Kochsalzlösung aufgeschwemmt, verrieben und mit 0,1 gr Morphini hydrochlorici versetzt. Das Gemisch wurde $1^1/_4$ Stunde lang bei 37° im Brutschrank gehalten, sodann centrifugirt. Wenn keine Bindung des Morphins an die Nervenzellen stattfände, so müsste 1 ccm der erhaltenen klaren Flüssigkeit mindestens 0,03 gr Morphium enthalten. Ich injicirte nun 2 Mäusen soviel von dieser Flüssigkeit, dass nach der Berechnung 0,01125 gr Morphium dabei in den Körper eingeführt werden musste, also eine über die unfehlbare tödtliche Dosis merklich hinausgehende Menge, da ja Mäuse, wie erwähnt, auf jedes Milligramm Morphin mehr in sehr exacter Weise reagiren. Von diesen beiden Mäusen ist die eine am Leben geblieben, während die andere eingegangen ist. Kochte ich dagegen die gewonnene Lösung auf, um die supponirte Bindung des Morphins an die Nervenzellen wieder zu lösen, und injicirte sodann von der klar centrifugirten Flüssigkeit eine Menge, die einem Gehalt von 0,01125 gr Morphium entsprechen musste, so gingen beide damit behandelten Mäuse prompt zu Grunde. Wäre die Zahl dieser Versuche nicht zu klein, so würde damit die oben erwähnte Hypothese experimentell bewiesen sein.

Bevor ich diesen Abschnitt meiner Untersuchungen verlasse, möchte ich nicht versäumen, Herrn Dr. Friebel, Chemiker an der Fabrik J. D. Riedel in Berlin, für seine überaus sorgfältige und opferfreudige Unterstützung bei diesen Versuchen, die an Mühseligkeit nichts zu wünschen übrig liessen, auch von dieser

Stelle aus meinen aufrichtigsten und herzlichsten Dank auszusprechen[1]).

Der litterarischen Gerechtigkeit halber muss ich erwähnen, dass mir erst vor wenigen Tagen, also nach völligem Abschluss meiner eigenen Untersuchungen, 2 Arbeiten eines italienischen Autors, Gioffredi, in die Hände kamen, in der dieser Autor zu genau den gleichen Versuchsresultaten gelangt, wie ich sie Ihnen soeben auseinander gesetzt habe. Die erste dieser Arbeiten[2]) bezieht sich allerdings nur auf einen einzigen Hund, der monatelang mit gewissen Unterbrechungen Morphium subcutan oder intravenös bis zu 3 gr pro die erhielt, und der vor seinem spontan erfolgten Tode ein Serum lieferte, welches bei einem anderen Hunde eine acute Morphiumvergiftung mit dem doppelten der tödtlichen Minimaldosis verhinderte, ohne dass freilich die tödtliche Minimaldosis an Hunden vorher mit Exactheit bestimmt worden wäre. In der zweiten Arbeit[3]) verfolgt dann Gioffredi dieses Resultat weiter und findet, dass das von ihm bei Hunden erhaltene Antimorphium-Serum bei Controlversuchen an jungen Katzen 2—2½ fache Schutzkraft gegenüber der tödtlichen Minimaldosis erweist, während das Serum normaler Hunde niemals die geringste Schutzwirkung zeigte. Ueber die Exactheit der Berechnung der Schutzkraft des von Gioffredi gewonnenen Serums lässt sich übrigens nichts weiter aussagen, da die Einzelheiten seiner Versuchsprotocolle nicht veröffentlicht sind. Interessant ist es jedoch, dass der Autor bei dem Versuche der Erklärung der experimentell gefundenen Thatsachen ebenfalls zu dem Schlusse kommt, dass die Antitoxinbildung gegen Morphin in analoger Weise gedeutet werden müsste, wie die Antitoxinbildung gegenüber den bacteriellen Toxinen. Von einem chemischen Antagonismus jedenfalls, der etwa zur Erklärung der Schutzkraft des Antimorphinserums herangezogen werden könnte in der Weise, dass bei der Gewöhnung an Morphium sich ein Zerfallsproduct desselben im Körper bilden könnte, das, wie dies von Marmé für das Oxydimorphin behauptet worden ist, der Morphinwirkung entgegengesetzt und daher dieselbe aufzuheben geeignet wäre, kann nach den in dieser Richtung be-

---

1) Auch der Firma J. D. Riedel bin ich für die munificente Unterstützung und Förderung meiner Arbeit zu Dank verpflichtet.

2) C. Gioffredi: L'immunité artificielle par les alcaloides. Arch. ital. de biol. 28, p. 402—407. 1897.

3) Derselbe: Recherches ultérieures sur l'immunisation pour la morphine. Arch. ital. de biol. 31, p. 398—411. 1899.

sonders ausgedehnten Untersuchungen Gioffredi's keine Rede sein. Auch ich selbst fand übrigens, wie dies nach den oben erwähnten Untersuchungen über die Ausscheidung des Morphins bei acuter und chronischer Morphiumvergiftung von vornherein zu erwarten war, bei der Untersuchung des von mir hergestellten Morphin-Heilserums weder direkt noch nach dem überaus empfindlichen Verfahren von Stas-Otto-Autenrieth weder Morphin noch Oxydimorphin in nachweisbaren Mengen; sämmtliche angestellten Reactionen, sowohl mit Eisenchlorid wie mit Formaldehyd-Schwefelsäure und mit Scheibler's Reagens fielen negativ aus.

Ich komme nunmehr zu der Uebertragung der im Thierexperiment gefundenen Thatsachen auf den Menschen. Dass das bei Thieren auf seine Schutzrichtung erprobte Morphin-Heilserum auch bei der acuten Morphinvergiftung des Menschen sich wirksam erweisen werde, ist ja nach allen bekannten Erfahrungen über bacterielle Immunsera zu erwarten. Ueber die zu diesem Zwecke zu verwendende Dosis wird sich freilich theoretisch nichts aussagen lassen, da die Empfindlichkeit des Menschen gegen Morphin im Vergleich zu den Thieren sowohl absolut wie relativ bedeutende Unterschiede aufweist. Beim Menschen zeigt sich 0,4 gr Morphin als tödtliche Minimaldosis, bei Kaninchen 0,58—0,81 gr. Auf 1 Kilo Körpergewicht reducirt, würde die Empfindlichkeit des Menschen gegen Morphin etwa um 70 mal grösser als die des Kaninchen und um 130 mal grösser als die der Mäuse sein. Die wirksame Dosirung des Morphin-Heilserums beim Menschen wird daher nur empirisch festgestellt werden können. In dieser Beziehung muss ich es als einen glücklichen Zufall bezeichnen, dass ich während meiner Arbeiten über das Morphin-Heilserum zufälliger Weise Gelegenheit hatte, einen Fall von acuter Opiumvergiftung am Menschen in meiner eigenen Praxis zu beobachten. Da die Wirkung des Opiums zum grössten Theile auf seinem Morphingehalt beruht, so sind ja auch die Intoxicationen mit diesen beiden Substanzen ziemlich gleichzusetzen. Ich möchte daher auf diesen Fall mit einigen Worten eingehen. Am 14. October a. c., Abends 8 Uhr, wurde mir eine Patientin zugeführt, die nach den Angaben ihres Begleiters vor 1 Stunde aus einem mitgebrachten 15 gr-Fläschchen den grössten Theil der darin enthaltenen Opiumtinctur, in Folge eines acuten Erregungszustandes, ausgetrunken hatte. Ich fand das Sensorium der Patientin benommen, den Gang am Arme des

Begleiters taumelig und hinfällig, die Pupillen mittelweit und deutlich reagirend, den Puls 112 p. M. und unverkennbar unregelmässig in Rhythmus und Spannung, zeitweilig einzelne Schläge völlig aussetzend. Ich injicirte sofort 5 ccm meines Morphin-Heilserums in die l. Brustseite, sowie 1 ccm in den l. Vorderarm. Nach $^1/_4$ Stunde injicirte ich 5 gr Olei camphorati und machte um 8 Uhr 45 Minuten, also $1^3/_4$ Stunde nach der Vergiftung eine Magenausspülung mit 3 l Wasser. Der Puls war noch immer etwas unregelmässig, das Sensorium wurde freier. Bei der Ausheberung des Magens entleerte sich nur grüner Schleim, da die Patientin die letzte Mahlzeit um 5 Uhr Nachmittags zu sich genommen hatte. Vor und nach der Magenausspülung reichte ich der Patientin je 1 Tasse starken Kaffees. Um 9 Uhr waren die Pupillen etwas enger, die Reaction prompt, der Puls 112 p. M. und ziemlich regelmässig. Ich liess die Patientin in das benachbarte Elisabeth-Krankenhaus schaffen. Dort hatte sie um 10 Uhr enge, nicht deutlich reagirende Pupillen, Schwindel-, Taumelgefühl und Schwäche beim Umherführen. In der Nacht trat, wahrscheinlich in Folge des Kaffees, reichliches Erbrechen dunkelgrüner Massen ein; der Puls wurde klein, 74 Schläge p. M., die Athmung oberflächlich, zeitweise aussetzend, die Pupillen bis auf Stecknadelknopfgrösse verengt. Diese Erscheinungen wichen jedoch bereits nach $^1/_2$ Stunde; es wurden inzwischen je 1 Injection von 1 ccm Campher-Aether und von $^1/_2$ mgr Atropin gemacht, ohne dass dieses jedoch auf die Pupillen irgend welchen Einfluss ausübte. Der übrige Theil der Nacht, etwa von $^1/_2$ 12 Uhr an verlief befriedigend, die Patientin schlief mehrere Stunden und wachte am nächsten Morgen völlig wiederhergestellt auf. Pupillen, Puls, Stuhlgang, subjectives Befinden waren und blieben an den folgenden Tagen völlig normal. Die Injectionsstellen, an denen das Serum applicirt war, verheilten tadellos aseptisch. Wir haben also hier den ungemein leichten und kurzen Verlauf einer acuten Opiumvergiftung vor uns, gegen die ausser dem Morphin - Heilserum keine andere merklich wirksame Therapie angewendet worden war. Denn die beiden Campher-Injectionen und die eine Atropin-Injection von $\frac{1}{2}$ mgr wird man nicht als wirksame Therapie ansprechen können, zumal sie nur zur psychischen Beruhigung der Patientin dienen sollten, die als Krankenschwester mit diesen Dingen Bescheid wusste. Vorausgesetzt, dass die angewandte Opiumdosis eine unbedingt tödtliche war, ist dieser auffallend leichte Verlauf

der acuten Vergiftung alsdann mit Sicherheit auf das Morphin-Heilserum zu beziehen. Was nun die Höhe der eingenommenen Dosis anbetrifft, so enthielt die mitgebrachte Flasche noch 2,55 gr Opiumtinctur. War die Flasche ursprünglich mit 15 gr Opiumtinctur gefüllt, so hätte die Patientin danach 12,45 gr Opiumtinctur genommen, also mehr als die 4 fach tödtliche Dosis, wenn man mit v. Jaksch u. A. 3 gr Opiumtinctur als die tödtliche Minimaldosis für den Menschen betrachtet. Um aber völlig sicher zu gehen, habe ich den Apotheker, von dem die Opiumtinctur stammt, angefragt, wieviel in der Flasche ursprünglich enthalten gewesen sei, und ausserdem eine Probe der gleichen Opiumtinctur auf ihren Morphingehalt exakt titrimetrisch bestimmen lassen. Nach Angabe des Apothekers sind in der Flasche nur 10 gr Opiumtinctur verabreicht worden; die untersuchte Opiumtinctur enthielt 0,8835 pCt. Morphin, statt des von der Pharmakopoe vorgeschriebenen Gehaltes von 1 pCt. Ziehe ich diese genauen Zahlen in Rechnung, so ergiebt sich, dass die Patientin thatsächlich nur 7,45 gr Opiumtinctur mit einem Gehalt von 0,066 gr Morphium, also etwas mehr als die doppelte tödtliche Dosis zu sich genommen hat. Irgend welche Gewöhnung an Opium oder Morphium war bei der Patientin nicht vorausgegangen. Hieraus ergiebt sich, dass der Fall thatsächlich als ein schwerer angesehen werden muss. Nun sind ja in der Litteratur einige seltene Fälle von acuter Opiumvergiftung niedergelegt, in denen angeblich nach noch höheren Dosen die Patienten bei der üblichen Behandlung mit grossen Dosen Atropins und Strychnins etc. am Leben erhalten wurden. Indessen haben in diesen Fällen doch wenigstens tagelang schwerste Vergiftungserscheinungen bestanden, abgesehen davon, dass die wirklich genommene Opiummenge und der Gehalt der verwendeten Opiumtinctur nicht wie im vorliegenden Falle exakt controlirt werden konnte. Die Untersuchung des 36 Stunden nach der Vergiftung entleerten Urins ergab in unserem Falle weder Spuren Morphins, noch Mekonsäure; ebenso fehlten Eiweiss, Zucker und andere reducirende Substanzen. Die Untersuchung der mit dem Magenschlauch $1^3/_4$ Stunden nach der Vergiftung ausgeheberten Spülflüssigkeit ergab nach dem Verfahren von Stas-Otto nur noch unmessbare Spuren Morphins, sodass angenommen werden muss, dass die ganze eingeführte Giftmenge auch thatsächlich zur Resorption gelangt ist.

Aus der vorangehenden Schilderung darf ich wohl den

Schluss ziehen, dass das Morphin-Heilserum in diesem Falle von schwerer acuter Opiumvergiftung einen unverkennbar günstigen Einfluss ausgeübt hat, ohne irgend welche Nachtheile zu erweisen. Ich ging nunmehr dazu über, zu prüfen, wie das Morphin-Heilserum etwa auf die Fälle von chronischem Morphinismus, speciell aber auf die bei den Entziehungscuren auftretenden schweren Abstinenzerscheinungen einwirken möchte. Es ist ja bekannt, dass diese Abstinenzerscheinungen eine grosse crux der neurologischen Therapie darstellen, da es zur Zeit noch kein Verfahren und kein Mittel giebt, um diese äusserst unangenehmen und gefahrdrohenden Erscheinungen auch nur mit einiger Sicherheit zu verhindern. Ja, nicht einmal über die theoretische Erklärung dieser Abstinenzerscheinungen sind wir bisher orientirt. Denn die Oxydimorphintheorie Marmé's ist längst von allen exakten Forschern verlassen. Bei dieser Sachlage ist es wohl nicht unberechtigt, sich die Frage vorzulegen, ob nicht ebenso, wie wir versucht hatten, die Entstehung von Antitoxinen gegenüber der Morphium-Vergiftung im Sinne der Ehrlich'schen Theorien zu deuten, auch der Versuch aussichtsvoll erscheinen könnte, die gleiche, für alle bacteriellen Toxine so glänzend bestätigte Theorie auch auf die Erklärung der Morphin-Abstinenzerscheinungen anzuwenden. Nimmt man an, dass die acute Morphium-Vergiftung analog der bacteriden Intoxication dadurch zu Stande kommt, dass die haptophore Gruppe des Morphinmolecüls sich an die Seitenketten der Körperzellen bindet; nimmt man des Weiteren an, dass bei der chronischen Morphingewöhnung die im Uebermass producirten Receptoren von den Körperzellen abgestossen werden und nunmehr im Blute als Haptine frei kreisend das immer wieder neu eingeführte Morphin gleichsam abfangen und zersetzen, so dass die toxophore Gruppe des Morphinmolecüls nunmehr keine Möglichkeit besitzt, an die Nervenzellen heranzutreten: so ergiebt sich in der That aus diesen, durch die Thatsachen wohl gerechtfertigten Voraussetzungen eine hypothetische Theorie der Abstinenzerscheinungen, die zu verlockend ist, als dass ich sie unerwähnt lassen möchte. Man kann sich nämlich vorstellen, dass die Production neuer Receptoren in der ersten Zeit der chronischen Morphiumgewöhnung zunächst glatt von Statten geht, so dass der Organismus sämmtliches eingeführte Morphin zu zersetzen vermag, ehe es an die Nervenzellen herangehen kann. Je länger aber der Morphiummissbrauch andauert, desto mehr

erschöpft sich diese Fähigkeit, Seitenketten zu produciren; es treten daher unangenehme Nebenwirkungen auf, weil nicht mehr alles Morphium unschädlich gemacht werden kann; und es ist eine immer weitere Steigerung der Reize, i. e. des eingeführten Morphins, erforderlich, um die Production der Seitenketten auf ausreichender Höhe zu erhalten. Macht man nun bei einem Organismus, dessen Production an Seitenketten auf diese Weise bis aufs äusserste angespannt ist, eine Entziehungscur, so erlahmt die Production der Schutzstoffe sofort, weil der nothwendige Reiz fehlt. Es müssen daher Vergiftungserscheinungen auftreten, da nicht mehr die gesammte, wenn auch verringerte Morphinmenge durch abgestossene Receptoren gebunden werden kann; und diese Abstinenzerscheinungen können nur dadurch paralysirt werden, entweder dass man die Peitsche, die die Production der Seitenketten bisher im Gange erhalten hat, wiederum in Bewegung setzt, d. h. neue Mengen Morphins zuführt, — oder aber, dadurch dass man dem Organismus Schutzstoffe einverleibt, die aus fremdem Blute gewonnen sind von Thieren, deren Seitenkettenproduction zur Zeit der Serumabnahme noch in bestem Gange war.

Ich möchte diese verführerische Hypothese an dieser Stelle nicht weiter ausspinnen, sondern zum Schlusse nur noch kurz über einige Erfahrungen berichten, die ich bei der Anwendung des Morphinheilserums an chronischen Morphinisten, bezw. bei Entziehungscuren gewonnen habe. Ich verdanke dieses Material ausschliesslich dem Entgegenkommen des Herrn Collegen Max Edel, der mir das psychiatrische Material der Edel'schen Anstalt für diese Versuche zur Verfügung stellte, wofür ich ihm auch von dieser Stelle aus meinen verbindlichsten Dank abstatte. Allerdings erwies sich dieses Material für meine Versuche insofern als ungeeignet, als ich es nicht mit eigentlichen Morphinisten zu thun hatte, sondern vielmehr mit Geisteskranken, die wegen Schmerzen, Hallucinationen oder Erregungszuständen seit Jahren täglich kleine Mengen Morphins injicirt erhielten, an das sie aber so gewöhnt waren, dass sie auf jede noch so minimale Verringerung der täglichen Dosis sofort mit einer Steigerung ihrer Grunderscheinungen reagirten. Ohne auf die einzelnen Fälle, im Ganzen waren es 5, in extenso einzugehen, möchte ich als Ergebniss dieser Untersuchungen Folgendes berichten. Bei 2 Kranken, die seit Jahren täglich 0,012—0,015 gr Morphii hydrochlorici subcutan erhielten, wurde eine plötzliche Entziehung dieser Dosen

ausgeführt, nachdem sie eine einmalige Injection von 5 ccm Morphin-Heilserums erhalten hatten. Beide Kranken reagirten auf diese Entziehung weder mit den geringsten Abstinenzerscheinungen, noch auch mit einer merklichen Steigerung ihrer Grundbeschwerden, die früher in Aufregungszuständen, Hallucinationen und anderen schweren Erscheinungen bestanden hatten. Bei 2 weiteren Kranken, die seit vielen Jahren 0,045 gr Morphium pro die erhalten hatten, gelang nach einer ein- bis dreimaligen Injection von je 5 ccm Heilserum eine allmähliche Reduction dieser Dosis, zum Theil bis über die Hälfte herab, ohne dass objectiv deutliche Abstinenzerscheinungen oder eine auffällige Verschlimmerung der Grundsymptome hätte constatirt werden können. In einem 5. Falle endlich gelang nach einer einmaligen Injection von 5 ccm Heilserum zwar keine eigentliche Reduction der täglichen Dosis von ca. 0,045 gr Morphium, weil die Patientin, eine schwere hypochondrische Neurasthenikerin, sofort nach einigen Stunden die vorher gewährte Einwilligung zur Vornahme dieses Versuches widerrief; indessen fiel es mir auf, dass diese Patientin noch über 14 Tage lang sich darüber beschwerte, dass sie bei der gleichen Morphiumdosis wie früher, nicht mehr die gewohnte Euphorie, sowie die Milderung ihres Ohrenrauschens bemerke; vielleicht ein Zeichen, dass ein Theil des eingeführten Morphins durch die Antikörper des Heilserums gebunden und deshalb für das Nervensystem unwirksam gemacht wurde. Indessen, allzu viel möchte ich aus diesen 5 Beobachtungen nicht schliessen; dazu waren die Fälle zu ungeeignet. Immerhin kann ich constatiren, dass ich von der Injection des Heilserums — ich verwandte pro dosi 5 ccm — niemals die geringste locale oder allgemeine Schädigung gesehen habe, dass ferner irgendwie schwere Abstinenzerscheinungen bei den beobachteten Fällen nicht hervorgetreten sind, trotzdem plötzliche oder allmähliche Entziehungen der seit Jahren gewohnten Morphindosis vorgenommen wurden, auf die dieselben Patienten sonst stets in ausgesprochener Weise reagirt hatten. Ich darf daher der Hoffnung Ausdruck geben, dass das von mir hergestellte Morphinheilserum bei Fortsetzung der Versuche an geeignetem Krankenmateriale nicht nur gegenüber der acuten und chronischen Morphium- bezw. Opiumvergiftung, sondern auch zur rationellen Bekämpfung der Morphiumabstinenzerscheinungen sich wirksam erweisen wird. Weitere theoretische und therapeutische Studien werden lehren, ob diese Hoffnung zu Recht besteht.

XXV.

Ueber die Einwirkung von Eiweisskörpern auf die Blutgerinnung.

Von

Dr. H. Brat, Rummelsburg b. Berlin.

Der Gegenstand des zu behandelnden Themas hat nicht allein ein theoretisches, sondern auch ein praktisches Interesse, Aeussere Veranlassung zu den folgenden Untersuchungen hat die Gelatose „Gluton“ (1) gegeben. Im Verlauf der Untersuchungen habe ich mich aber gezwungen gesehen, eine Reihe anderer Eiweisskörper bezüglich ihrer Wirkung auf die Blutgerinnung zum Vergleiche heranzuziehen.

Nachdem das regelmässige Vorkommen von Tetanusbacillen in der Gelatine (2) erwiesen war, musste die Frage aufgeworfen werden, ob die durch ausreichende Sterilisation und gleichzeitig einhergehende Hydratation entstehenden Umwandlungsproducte der Gelatine, die Gelatosen dieselbe Wirkung auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes besitzen, wie die Gelatine selbst (3). Da Gluton sich in zahlreichen Proben nach Untersuchungen, welche auf der ersten medicinischen Klinik angestellt wurden (4), Tetanusbacillenfrei erwiesen hatte, habe ich dieses Präparat als einen in Folge gleichmässiger Darstellung für meine Untersuchungen geeigneten Typus der Gelatosen benutzt[1]. Zu Vergleichsversuchen habe ich Pepton angewandt, sowie andere Präparate deren Einfluss auf die Blutgerinnung ebenfalls Gegenstand besonderer Untersuchungen gewesen ist.[2])

1) Actiengesellschaft für Anilinfabrication.

2) Zum Theil wurden dieselben von Herrn Dr. Grübler-Dresden-Plauen mir zur Verfügung gestellt.

Die Kenntniss der Peptonwirkung hat eine hervorragende theoretische, die Anwendung der Gelatine eine praktische Bedeutung erlangt. Das Schema der Wirkung des Peptons, wie es Schmidt-Mühlheim (5) und Fano (6) in ihren Versuchen festgestellt haben, ist folgendes:

Wenn man einem Hunde 0,3 gr Pepton pro Kilo intravenös injicirt, so wird die Blutgerinnung in der Weise aufgehoben, dass Proben, welche innerhalb der ersten Stunde entnommen werden, oft tagelang ungerinnbar bleiben; aber auch später besteht ein Zeitraum (24 Stunden) veränderter Blutbeschaffenheit, in welcher das Thier gegen erneute Peptoninjectionen immun ist.

An die Anwesenheit des Peptons selbst im Blute ist die Wirkung resp. deren Fortbestand nicht gebunden. Wenn nun auch betreffs der Ursachen der Peptonwirkung und der Peptonimmunität nicht bewiesene Anschauungen und Theorien (7) in der Litteratur niedergelegt sind, so ist im Grossen und Ganzen — meine Versuche haben dies auch bestätigt — das vorhin erwähnte Schema der Wirkung als zutreffend anzusehen. Im Gegensatz hierzu hat die Anwendung der Gelatine bei der Krankenbehandlung eine weite Verbreitung gefunden, ohne dass eine ausreichende experimentelle Grundlage bisher geschaffen worden ist. Zahlreichen Beobachtungen erfolgreicher Anwendung (8) der Gelatine bei Blutungen stehen die kritischen Anschauungen (9) anderer Autoren gegenüber.

Von deutscher Seite liegen experimentelle Arbeiten von Gebele (10) und Sackur (11) vor, während die Arbeiten von Ziebell (12), welcher nachwies, dass die käufliche Gelatine kalkhaltig wohl nicht als Beitrag für die Wirkung der Gelatine zu erachten ist. Gebele kommt zu dem Resultat, dass bei Kaninchen die Gelatine erst nach erheblichen Blutverlusten wirkt, und glaubt in klinischen Beobachtungen, welche auch stets bei starken Blutverlusten stattfanden, eine Bestätigung seiner Anschauungen zu finden. Diesen Deductionen gegenüber muss man bemerken, dass die Blutgerinnungszeit nach erheblichen Blutverlusten meist verkürzt zu sein scheint (13), sodass aus den Versuchen von Gebele kein Schluss über die Veränderung der Gerinnungszeit durch Gelatineinjection gerechtfertigt ist. Sackur konnte eine Aenderung der Blutgerinnungszeit nicht constatiren; er erzeugte experimentell bei Injection von Gelatine capilläre Thrombosen in verschiedenen Organen, deren Ursachen er in

Conglutinationsvorgängen der Blutkörperchen vermuthet. Sackur bezeichnet die Angaben französischer Autoren, dass die Blutgerinnungszeit durch Gelatineinjection verkürzt wird, als auf einem Irrthum beruhend.

Die Anwendung der Gelatine als Hämostaticum ist von Frankreich zu uns hinüber gekommen und hat auch dort ihre erste experimentelle Bearbeitung durch Dastre und Floresco (14) erfahren. Die Autoren geben als Resultat ihrer Untersuchungen folgendes an:

> Intravenöse Gelatineinjectionen bewirken eine rapide Coagulation des Blutes; Pepton und Gelatine verhalten verhalten sich wie Antagonisten.

Auf weitere Bemerkungen in der Arbeit der beiden französischen Autoren muss ich in den folgenden Ausführungen noch zurückkommen.

Bevor ich nun auf die Besprechung meiner Versuche eingehe, möchte ich bezüglich der angewandten Methode einige kurze Bemerkungen machen. Es kam darauf an, die Blutgerinnungszeit zu bestimmen nach Injection der einzelnen chemischen Körper; zu diesem Zweck bediente ich mich zunächst des Vierort'schen Röhrchens, später der Capillaren Wright's (15). Bei der Anwendung dieser Methoden kommen viele uncontrollirbare und unausschaltbare Momente in Betracht. Oft ergab sich, dass, wenn auch das Blut in einem Reagensglase tagelang ungerinnblieb, dasselbe bei Anwendung der genannten Methoden eine kurze Blutgerinnungszeit aufwies. Die einfachste Methode der Bestimmung der Blutgerinnungszeit, die Beobachtung gleicher Schichthöhen Blut in gleich weiten Reagensgläsern ergiebt die besten Vergleichsresultate, wenn man den Zeitpunkt als Zeitpunkt des Eintritts der Gerinnung vermerkt, in welchem beim langsamen Umstülpen des Reagensglases das Blut nicht mehr fliesst. —

Als Versuchsthiere benutzte ich Anfangs Kaninchen, an denen zum Theil die Resultate der französischen Autoren gewonnen sind; aber die Unregelmässigkeit der Resultate liess diese Versuchsthiere ungeeignet erscheinen. Auch die Prüfung, ob nach Peptoninjectionen, welche bei Kaninchen unwirksam sind, eine Gelatinewirkung zu constatiren ist, war in 3 Versuchen, welche nicht auf den Tabellen verzeichnet sind, negativ. (Versuch 1—3.) Später benutzte ich Hunde zu den Versuchen. Bei mehrmaliger Benutzung desselben Thieres lag zwischen den

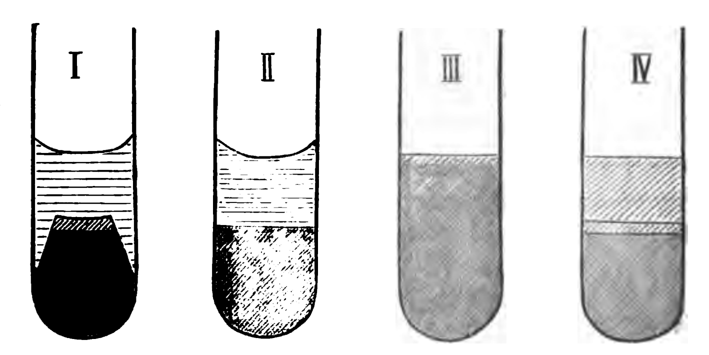
einzelnen Versuchen an demselben Thier stets ein Zeitraum von 3—4 Tagen. Den Thieren wurde die Vena und Arteria femoralis oder Carotis und Vena jugularis frei gelegt. Der zu prüfende Eiweisskörper wurde in Lösung intravenös injicirt, nachdem vorher aus der Arterie eine Blutprobe entnommen und die Blutgerinnungszeit bestimmt war. Die weiteren Blutentnahmen fanden in bestimmten Zeitabständen statt, wie dieselben auf der Tabelle verzeichnet sind. Die Cantülen etc. wurden am Anfang mit Cacaobutter ausgegossen, um den Einfluss der Glaswand auf die Blutgerinnung zu beseitigen. Als aber in Controlversuchen sich diese Maassregel unnöthig erwies, wurde von dieser Cautele Abstand genommen. Zur Operation wurden die Hunde narkotisirt. Die arabischen Zahlen auf nebenstehender Tabelle geben die auf diese Weise gewonnenen Blutgerinnungszeiten an.

Zur Erläuterung der auf der Tabelle angegbenen römischen Ziffern, muss das auf Grund meiner Beobachtungen aufgestellte Schema der makroskopischen Erscheinungen des Verhaltens normaler oder durch Injection von Eiweisskörpern beeinflusster Blutproben berücksichtigt werden. Die makroskopischen Erscheinungen bei der Blutgerinnung sind, wie die gewaltige Litteratur über[1]) Blutgerinnung im Allgemeinen und im Besonderen auch die Litteratur über den Einfluss von Eiweisskörpern auf die Blutgerinnung ergiebt, fast nicht berücksichtigt worden. In einer normalen Blutprobe geht die Gerinnung, wie bekannt, vor sich, indem zuerst eine gleichmässige Coagulation eintritt. Im Laufe einiger Stunden oder auch in oft längerer Zeit tritt eine Retraction des Coagulums von den Wänden des Gefässes ein, und es zeigt sich die bekannte Erscheinung, dass ein Blutkuchen bestehend aus Fibrin und Blutkörperchen in dem Blutserum gewissermaassen schwimmt. Der Blutkuchen selbst besteht aus einer unteren Schicht, welche aus Fibrin und rothen Blutkörperchen besteht, und einer oberen, der Speckhaut, welche aus Fibrin und weissen Blutkörperchen sich zusammensetzt (I).

Spritzt man nun einem Thiere Pepton ein, so dass das Blut nicht gerinnt, so senken sich die Blutkörperchen und über denselben steht eine flüssige Plasmaschicht, welche das Fibrin in flüssigem Zustande enthält (II). Der Zufall wollte es nun, dass ich

1) Litteraturangaben E. Schwalbe, Untersuchungen zur Blutgerinnung 1900.

bei einem Versuchsthier von 20 Kilo keine typische Peptonwirkung erzielen konnte (Vers. 4). Die Blutgerinnungszeiten der Proben nach der Injection unterschieden sich nicht wesentlich von den entsprechenden Zeiten in den vor der Injection entnommenen Proben. Zuerst glaubte ich nach den Angaben von Fano die Unwirksamkeit der Peptoninjection auf die kurz vor dem Versuch geschehene Fütterung des Thieres zurückführen zu müssen; aber auch in den Versuchen 6 und 7, in welchen die Operation nach 24 stündigem Hunger vorgenommen wurde, war das Resultat kein wesentlich anderes. Dagegen ergab die Betrachtung der Blutproben am nächsten Tage die Thatsache, dass eine Retraction des Coagulums und eine Abscheidung von Serum nicht stattgefunden hatte, sondern dass die Coagulation als solche unverändert geblieben war. Das Bild, welches sich zeigte, entsprach der Figur III unseres Schemas. Dieses Thier schien mir ungeeignet, Vergleiche über eine antagonistische Wirkung von Gelatine resp. Gelatose gegenüber Pepton anzustellen.



Schema des Verhaltens von Blutproben im Reagensglas.

In Versuch 5 gelang es mir, die typische Peptonwirkung zu erzielen. Das Blut war 5 Stunden nach der Entnahme noch nicht geronnen. Die Blutgerinnungszeit ist mit einem ∞ vermerkt, dessen Bedeutung auf beistehender Tabelle gleich bleibt. Als ich nun kurz nach der Blutentnahme demselben Thier 0,3 gr Gelatose injicirte, konnte ich gegenüber den Zahlen vor der Injection eine sehr erhebliche Verkürzung der Gerinnungszeit, 10 resp. 7 Minuten, constatiren, sowie auch eine Veränderung des Typus der Gerinnung (mit III vermerkt).

Tabelle 1. Pepton.

Versuch	Vor der Injection	Pro Kilo	3 Minuten nach Injection	30 Minuten nach Injection
5	6	0,3	∞ II	Gl. 7 III
6	4 I	0,3	5 III	
7	4 III	0,5	10 III	8 III
5	7 I	0,3	∞ II	
		(0,3 Gl.	10 III)	
8	10 I	0,3	26 III	5
		(0,3 Gl.	4 III)	
18	9 I	0,3	∞ IV	∞ III
		nach 3 Stunden		
	1 I	0,3	10 III	
16	4 III	0,3	∞ II	∞ IV*
17	5 I	0,1	10 III—IV	
20	7 I	0,07	30 III—IV	7 III
22	7 I	0,04	45 III	
21	6 I	0,3	∞ II	*
	IV	0,5 Gel.	∞ IV	*
31	5 I subct.	2,0WitteP.	5 I	7 III
		i. v. 0,3 P.	II	

Tabelle 2. Gelatine.

Versuch	Vor der Injection	Pro Kilo	3 Minuten nach Injection	30 Minuten nach Injection
10	3 I	0,3	5 I	4 I
		0,3	5 I	
		(0,3 P.	∞ II)	
12	5 I	0,5	9 III	
15	7 III	1,0	9 III	9 III
18	12 I	1,0	12 I	5 I
33	6	2,0	25 IV	15 III—IV
23	5 I	1,5	20 III	*
		(0,3 P.	∞ II	∞ II)
24	I	0,4 + 0,5 P.	∞ IV	∞ IV *
		Antipepton.		
29	4 I	0,5	8 I	5 I
		(0,3 P.	∞ IV)	
		Trypton.		
36	4 I	0,9	65 III	
		Somatose.		
28	4 I	0,5	∞ II	∞ IV

Tabelle 3. Gelatose (Gluton).

Versuch	Vor der Injection	Pro Kilo	3 Minuten nach Injection	30 Minuten nach Injection
9	7 I	0,3	∞ II	
11	8 I	0,3	16 III	76 IV
19	7 I	0.3	5 III	4 III
25	26 III	0,3	8 I	4 I
26	5 I	0,3	20 III	15 III*
27	5 I	0,1	8 III	5 III
32 sub. cut.	6 I	2,0	10 III	6 III
33 sub. cut.	6 I	1,0	17 III	

Aber als ich der Controlle wegen in einem folgenden Versuch (8) eine halbe Stunde nach der Peptoninjection eine Blutgerinnungszeit von 5 Minuten constatirte und kurz vor, wie nach der Gelatoseinjection eine Blutgerinnungszeit von 4 Minuten, war bewiesen, dass ein Antagonismus zwischen Gelatose und Pepton nicht vorhanden ist. Die Verkürzung der Blutgerinnungszeit nach der Gelatoseinjection entsprach dem natürlichen Ablauf der Peptonwirkung, wie er sich auch in dem Versuch 13 dokumentirte, in welchem entsprechend der bekannten Thatsache der Immunität von Hunden gegen eine zweite Peptoninjection die letztere annähernd sich ebenso unwirksam erwies, wie die Gelatoseinjectionen in den Versuchen 5 und 8.

Die nach 3 resp. 30 Minuten entnommenen Blutproben im Versuch 13 wiesen am nächsten Tage die Erscheinungen auf, welche mit IV resp. III unseres Schemas bezeichnet sind. Nach der zweiten Peptoninjection blieb ebenfalls, wie nach den Gelatoseinjectionen in den Versuchen 5 und 8 die Coagulation ohne Bildung eines Blutkuchens bestehen. Sub IV ist die nachträgliche Erstarrung des Plasmas über einem Blutkörperchenbrei skizzirt. Hier muss schon betont werden, dass bei dem Abklingen der Peptonwirkung sich im Gegensatz zu dem Bild auf der Höhe desselben, wie es durch II charakterisirt wird, die Erscheinungen III und IV auftreten können. Es geht dies auch im Besonderen aus den Versuchen 17, 20 und 22 hervor, in welchen durch Injection geringer Dosen Pepton bei nicht sehr erheblicher Verlängerung der Gerinnungszeiten in den Blutproben die Erscheinungen III resp. IV auftraten, während der Versuch 16 insofern interessant ist, als in der Blutprobe eines nicht injicirten, scheinbar gesunden Thieres der Typus III, d. h. nur die Coagulation, aber nicht die Bildung eines Blutkuchens auftrat, und im

Verlauf der Peptonwirkung sich das Verhalten des Blutes von II zu IV änderte.

Die angegebenen Versuche, die ja auch zeigten, dass ein Antagonismus zwischen Gelatose und Pepton nicht besteht, legten die Vermuthung nahe, dass Gelatose ebenso wirke wie Pepton. Ich konnte nun durch Gelatoseinjection (Tabelle III) ebenfalls eine Ungerinnbarkeit des Blutes, sowie die Erscheinung II im Verhalten der Blutproben beobachten; aber in weiteren Versuchen 11, 26 und 27 zeigte sich, dass im Allgemeinen nicht die Intensität der Peptonwirkung durch Gelatoseinjectionen erreicht wurde. Die Versuche 19 und 25 sind besonders zu registriren. Versuch 19 zeigte im Verhalten der Blutproben trotz Verkürzung der Gerinnungszeit den Typus III. Der Versuch 26 wies bei abnorm langer Blutgerinnungszeit. vor der Injection Verkürzung der Blutgerinnungszeit nach derselben auf und die Erscheinungen in den Blutproben traten sozusagen als inverse Typen auf. Mit Sicherheit lässt sich aus den Versuchsreihen ersehen, dass die Wirkung der Gelatose mit derjenigen des Peptons qualitativ identisch ist. Wenn auch von Arthus und Huber (16) schon der Nachweis geliefert ist, dass die auf fermentative Weise hergestellte Gelatose ebenso wirkt, wie Pepton, so war dieses für die durch säurehydrolytische Spaltung gewonnene Gelatose — als eine solche ist Gluton zu bezeichnen — von vorneherein nicht anzunehmen; im Gegentheil wird in der Litteratur (17) betont, dass durch säurehydrolytische Spaltung gewonnene Albumosen z. B. „die Somatose“ nicht die Blutgerinnung aufheben. Aber eine Nachprüfung dieses Versuches ergab mit absoluter Sicherheit, dass auch die Somatose (Versuch 28) die Blutgerinnung aufhebt, und wir kommen damit zu dem Resultat, dass die Annahme von Spiro und Ellinger (17), die Peptonwirkung hänge eventuell von beigemischten Fermenten ab, eine irrthümliche ist.

Der praktische Gesichtspunkt, unter welchem ich die Untersuchungen begann, lag in der Frage, ob Gelatosen, wie sie entweder durch Sterilisation oder chemische Behandlung der Gelatine entstehen, dieselbe Wirkung haben, wie Gelatine selbst. Als Levy und Bruns (18) die Beantwortung dieser Frage als eine interessante biologische Aufgabe bezeichnet hatten, hatte ich schon mit diesen Untersuchungen begonnen. Waren die vorliegenden Angaben in der Litteratur über die Wirkung der Gelatine beweiskräftig, so rechtfertigen die gewonnenen

Resultate die Anwendung von Gelatosen statt der in Folge ihres Tetanusbacillengehaltes gefahrvollen Gelatine in keiner Weise. Naturgemäss und — ich kann wohl sagen — auch etwas misstrauisch durch die Angaben Sackur's gemacht, unterzog ich die Versuche der französischen Autoren einer Nachprüfung, kam aber nicht nur wie Sackur zu dem Resultat, dass die Gelatine die Blutgerinnungszeit nicht verkürzt, sondern im Gegentheil, ich war in der Lage, in den Versuchen 10, 12, 15, 18, 23, 24 (Tabelle II) zu beweisen, dass die Wirkung der Gelatine qualitativ durchaus mit der Wirkung des Peptons und der Gelatose übereinstimmt.

Es gelang bei hohen Dosen intravenöser Gelatineinjection 1 gr resp. 2 gr pro Kilo, die Blutgerinnungszeit absolut deutlich, in dem letzten Falle von 6 auf 25 Minuten, in Versuch 23 von 5 auf 20 Minuten zu verlängern; es gelang ferner, den Typus III unseres Schemas zu erzielen und endlich auch den Typus IV, sodass damit einwandsfrei erwiesen ist, dass die Gelatine qualitativ ebenso wie Pepton und Gelatose die Blutgerinnung verändert. Dass von einer antagonistischen Wirkung von Gelatine und Pepton nicht die Rede sein kann, beweisen die Versuche 21, 10, 23, ferner 24, in welchem vor oder nach einander, auch gleichzeitig beide Substanzen injicirt wurden. Stets kam die Peptoninjection zur Geltung. Die Forderung, dass bei gleichsinniger Wirkung dieser Körper durch die Gelatine eine Immunität gegen Peptoninjection erzeugt werden müsste, ist nicht berechtigt, da in dem Versuch 13 beobachtet wurde, dass trotz vorangegangener Peptoninjectionen, sogar bei gleicher Dosis durch die zweite Peptoninjection eine Verlängerung der Gerinnungszeit bewirkt worden ist. Noch deutlicher erkennt man die thatsächliche Unrichtigkeit dieser scheinbar berechtigten Forderung darin, dass bei subcutaner Injection von 2 gr Pepton (Witte) pro Kilo (Versuch 31) eine nachfolgende intravenöse Peptoninjection voll und ganz zur Wirkung kam. Bei der sogenannten Peptonimmunität spielen die quantitativen Verhältnisse eine grosse Rolle; trotz gleichsinniger Wirkung von Gelatine und Pepton wird das Eintreten einer absoluten Immunität gegenüber Peptonwirkung bei Injectionen von Gelatine nicht mit Sicherheit zu erwarten sein, weil die individuellen und genauen quantitativen Verhältnisse ausserhalb des möglichen Bereichs der Versuchsanordnung liegen.

Bevor ich nun die Besprechung einzelner Versuche verlasse, möchte ich noch betonen, dass die beiden Körper Antipepton und Trypton, welchen eine antagonistische Wirkung gegenüber Pepton von manchen Autoren im Gegensatz zu andern Beobachtern zugeschrieben worden ist, sich in meinen Versuchen keineswegs als Antagonisten erwiesen. Speciell verlängerte das Trypton die Blutgerinnungszeit wesentlich und das Antipepton war nicht im Stande, eine Peptonwirkung zu beseitigen. In diesen Resultaten, wie sie die Tabellen hier darstellen, liegt der Beweis, dass von den chemischen Körpern, welche gewissermaassen wohl charakterisirbar sind und angeblich eine antagonistische Wirkung gegenüber Pepton entwickeln oder entwickeln könnten, kein einziger bis jetzt diese Bedingung erfüllt. Es ergiebt sich ferner, dass unter diesen Körpern keiner fähig ist, die Blutgerinnungszeit direkt zu verkürzen, aber es ergiebt sich auch, dass es nicht möglich ist, irgend einen Zeitpunkt unter der Einwirkung dieser in gleichem Sinne wirkenden Körper selbst bei der Anwendung kleiner Dosen festzustellen, — die Beobachtungen haben sich über Wochen erstreckt — in welchen indirekt durch feinere Vorgänge im Organismus, wie sie etwa bei der Bildung von Antitoxin vorausgesetzt werden, eine Uebercompensation des blutgerinnungshemmenden Einflusses des Peptons erzielt wird.

Dass natürlich bei subcutaner Injection, erstens in Folge der Resorptionsverhältnisse, zweitens in Folge der Abschwächung der Wirkung späterer resorbirter Materialen die Reaction des Organismusses eine weniger intensive ist, ist selbstverständlich und wurde durch die Versuche 30, 31, 32, 38 bestätigt.

Die Frage, ob die Gelatosen dieselbe Wirkung haben wie die Gelatine ist nach der qualitativen Seite in positivem Sinne beantwortet worden, aber die Anschauungen über die Wirkung der Gelatine selbst, müssen eine grundlegende Aenderung durch meine Versuche erfahren. Nunmehr scheint es fast ein unlöslicher Widerspruch zu sein, trotzdem zur Stillung von Blutungen oder vielmehr zur Verstärkung der Thrombenbildung die Gelatine resp. Gelatosen therapeutisch zu verwenden. Aber ich glaube den Beweis geliefert zu haben, dass der Einfluss dieser Körper auf die Grösse der Fibrinausscheidung doch vorhanden ist. Vor der Demonstration der experimentellen Belege muss ich aber auf Erscheinungen eingehen, welche ich ebenfalls bei

der makroskopischen Betrachtung des Blutes beobachten konnte, und die zur Erklärung der erwähnten Resultate herangezogen werden müssen.

Die natürliche Folge der Ungerinnbarkeit des Blutes muss zum Ausdruck kommen in der Weise, wie es bei der Zeichnung sub II zu ersehen ist.

Dem Gesetz der Schwere entsprechend sinken die Blutkörperchen in dem flüssigen Plasma zu Boden; aber diese Senkung geschieht, in dem durch Injection eines Eiweisskörpers ungerinnbarem Blut äusserst schnell. Es drängt sich die Frage auf, ob diese schnelle Senkung der Blutkörperchen nur das Resultat eines mechanischen Vorganges ist.

Die Sedimentirungsgeschwindigkeit im Blut hat eine eingehende Bearbeitung durch Biernacki (19) erfahren, welcher aus der Thatsache, dass die Blutkörperchen in durch Natriumoxalat flüssig gehaltenem Blut wesentlich schneller sinken, wie in dem defibrinirten Blut, mit Recht schloss, dass bei der Senkung der Blutkörperchen noch andere Vorgänge als mechanische in Betracht kommen, dass chemische Vorgänge in den Blutkörperchen bei der Senkung derselben eine wichtige Rolle spielen. Um auch für die Senkung der Blutkörperchen im Peptonblut denselben Schluss ziehen zu dürfen, war ich demnach auf den Vergleich mit der Senkung der Blutkörperchen in dem vor der Injection entnommenen, defibrinirten Blut desselben Thieres hingewiesen. Ich konnte constatiren, dass die Senkung in durch Injection von Eiweisskörpern flüssig erhaltenem Blut äusserst schnell vor sich ging und in $^1/_2$—1 Stunde einen Grad erreicht hatte, wie er in defibrinirtem, vor der Injection entnommenem, Blut oft nach 1—$^1/_2$ Tagen nicht eintrat. Damit ist eine Thatsache für die Wirkung des Peptons erwiesen, welche bisher keine Beachtung gefunden hat, nämlich die Thatsache, dass chemischen Veränderungen der Blutkörperchen bei Injection von Pepton oder der anderen in Betracht gezogenen Eiweisskörper vor sich gehen müssen.

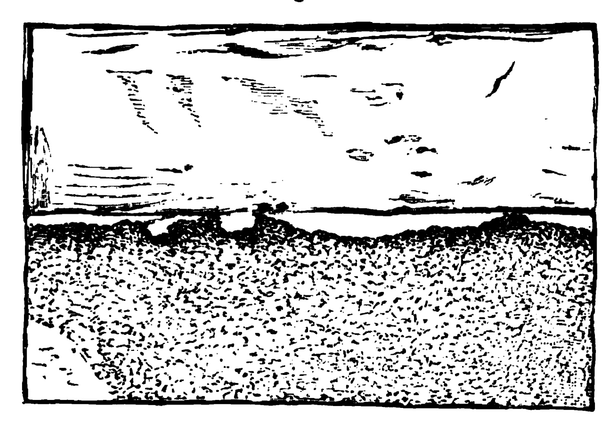
Bei makroskopischer Betrachtung wies das Blut noch eine Erscheinung auf, durch welche die Annahme chemischer Veränderungen im Blut eine weitere, exacte Stütze erhielt; wenn das Blut die Wand des Reagensglases herunter floss, sah das Glas gleichsam gesprenkelt aus, da zahlreiche kleine Häufchen, offenbar aus Blutkörperchen bestehend, in das farblose Plasma an der Wand des Glases eingebettet waren. In den Blutproben fand die

Senkung der Blutkörperchen auch nicht gleichmässig statt, sondern auch hier senkten sich dieselben in Häufchenform. Durch Schütteln gelang es nicht mehr, eine gleichmässige Emulsion zu erzielen, sondern die Blutkörperchen wirbelten in Häufchen agglomerirt auf. In grösseren Blutquantitäten, wie dieselben bei der Verblutung der Thiere gewonnen wurden, sah man am Rand der Plasmaschicht eine ungleichmässige Senkung zusammengeballter, an der schmalen Seite mitunter auch zusammenhängender, roth gefärbter Klümpchen. Diese Erscheinung war besonders deutlich sichtbar zu machen, wenn man von der üblichen Methode der Deckglasstrichpräparate Abstand nahm und einen frisch aus der Canüle fallenden Tropfen Blut über einen Objectträger fliessen liess, um dann durch Senkung oder Schleudern eine möglichst dünne Schicht herzustellen. Ich folgte hierin einem Vorschlage des Collegen Cowl, welcher mir in technischer Beziehung zur Seite stand, soweit ich diese Untersuchungen im Institut für medicinische Diagnostik angestellt habe. Während die Eigenschaft des Blutes als „Deckfarbe" in der Norm bei dieser Prüfungsmethode dadurch hervortritt, dass auf dem Objectträger eine homogene, dünne Schicht Blut antrocknet, wurde durch Injection von Eiweisskörpern der eben beschriebene Effect der Häufchenbildung bewirkt. Figur 1 stellt das Verhalten normalen und des pathologisch veränderten Blutes dar. Die mikroskopische Betrachtung des frisch auf den Objectträger gebrachten leicht angetrockneten Blutes zeigte, dass die Blutkörperchen mosaikartig aneinander lagen, und dass die bei Hunden allerdings wenig ausgeprägte Geldrollenanordnung gar nicht vorhanden war.

Diese Zusammenlagerung der Blutkörperchen erinnerte derartig an Agglutinationsvorgänge, dass die Prüfung, ob es sich hier um Agglutination handelte, erforderlich war. Der methodische Beweis wurde in folgender Weise geführt:

Dem Thier wurde vor der Injection des Eiweisskörpers normales Blut entnommen, erstens zur Herstellung normalen Serums, und zweitens zur Herstellung einer Blutaufschwemmung. Die letztere bestand aus einer Mischung defibrinirten Blutes und physiologischer Kochsalzlösung (2 pCt.) Nach der Injection des Thieres wurden in den bei den Versuchen eingehaltenen Zeitabständen neue Blutproben entnommen und durch Centrifugirung Plasma hergestellt. Das Serum wies auf die Blutkörperchen desselben Thieres keinen Einfluss auf, während das Hinzufügen des nach der Injection gewonnenen Plasmas zu der Blutkörper-

Figur 1.



chenaufschwemmung eine deutliche Agglutination hervorrief. In den Controlproben hatte während ½ Stunde eine gleichmässige Senkung der Blutkörperchen stattgefunden; in den mit Plasma versetzten Proben zeigte sich an der Wand des Reagensglases und auch im Bodensatz deutlich Agglutination. Dieser Versuch ist sowohl nach wirksamen Pepton-, Gelatose-, wie nach Gelatineeinspritzungen und endlich auch in einem Versuch bei aufeinander folgender Pepton- und Gelatineeinspritzung nach jeder derselben angestellt worden und ergab in den Fällen, welche auf der beigegebenen Tabelle mit einem Stern bezeichnet sind, ein positives, in anderen Fällen allerdings auch ein zweifelhaftes resp. negatives Resultat. Während 1 ccm normales Serum, 5 ccm der Blutaufschwemmung zugesetzt, keine abnorme Veränderung hervorrief, wirkte das gewonnene Plasma z. B. in der Verdünnung (1 : 8) noch deutlich agglutinirend.

Durch Bordet (20), Ehrlich (21) und Landsteiner (22) ist nachgewiesen worden, dass das Serum eines Thieres auf die Blutkörperchen eines anderen Individuums derselben Species agglutinirend wirkt. Von Halban (23) ist festgestellt worden, dass das Serum des fötalen Blutes auf die Blutkörperchen des mütterlichen Blutes und umgekehrt das Serum des mütterlichen Blutes auf die Blutkörperchen des fötalen Blutes agglutinirend wirkt.

In den eben beschriebenen Versuchen wirkte das nach Injection von Eiweisskörpern gewonnene Plasma auf die Blutkörperchen desselben Thieres agglutinirend. Diese Resultate habe ich zum Theil deswegen etwas eingehender ange-

führt, weil sie für sich bemerkenswerth sind — ich behalte mir eine weitere Bearbeitung derselben vor — aber zum anderen Theil deswegen, weil sie ebenfalls einen Beweis für chemische Veränderungen in den Blutkörperchen bilden.

Der Vorgang der Agglutination wird auf primäre chemische Veränderungen in den corpusculären Elementen, sei es Bacterien, sei es Blutkörperchen zurückgeführt. Betreffs der Vorgänge bei der Agglutination der Bacterien ist auf die jüngst erschienene Arbeit von Neufeld (24) hinzuweisen. Aenderungen der Beschaffenheit der Blutkörperchen bei der Agglutination nimmt Landsteiner (25) an, welcher sich auf die Beobachtungen von Buchner (26), Bordet (27) und auch Kobert (28) stützt. Man kann die Agglutination als Resultat einer physikalischen Aenderung, welche hervorgerufen wird, durch eine tiefgreifende primäre chemische Veränderung auffassen, diese chemische Veränderung kommt nicht allein in den Blutkörperchen selbst zum Ausdruck, sondern auch in der chemischen Beschaffenheit der Blutflüssigkeit. An dieser Stelle erscheint wiederum ein Blick auf die Arbeiten Biernacki's von Interesse; derselbe giebt an: zwischen der Blutsedimentirung und dem Gehalt des Blutes an Fibrinogen existirt ein Zusammenhang derartig, dass mit der steigenden Quantität des Fibrinogens auch die Sedimentirungsgeschwindigkeit zu, mit der fallenden dagegen abnimmt. Andererseits ist durch die Untersuchungen Landsteiner's nachgewiesen worden, dass mit der Vermehrung der Globuline in einem Serum die Agglutinationskraft desselben zunimmt. Hiernach ist der Schluss naheliegend, dass die durch Injection von Eiweisskörpern bedingte schnelle Senkung der Blutkörperchen und die Fähigkeit des in diesen Versuchen gewonnenen Plasmas, die Blutkörperchen desselben Thieres zu agglutiniren, durch die gleichen oder gleichzeitig einhergehenden Vorgänge veranlasst wird, und dass ein Ausdruck dieser Vorgänge in der Vermehrung des Gehaltes der Blutflüssigkeit an Globulinen zu finden ist, insbesondere auch derjenigen Globuline, welche wie das Fibrinogen bei der Gerinnung in Betracht kommen.

Dass wir die beschriebenen Erscheinungen oft sofort bei der Blutentnahme beobachten können, beweist, dass der Vorgang der Vermehrung des Globulingehaltes schon innerhalb des Organismus stattgefunden hat.

Wir wissen durch die Untersuchungen Alexander

Schmidt's (29), dass Bestandtheile der rothen Blutköperchen zur Vermehrung des Fibringehalts beitragen können und für die Wirkung der hier in Betracht gezogenen Eiweisskörper ist es von grosser Wichtigkeit, dass gerade von Schmidt, der als Cytoglobin bezeichnete Bestandtheil der Blutzellen die Fähigkeit besitzt, erstens den Fibringehalt zu vermehren und zweitens die Blütgerinnung aufzuheben. Ein Satz aus dem Lebenswerke Alexander Schmidt's lautet:

„Indem man der Blutflüssigkeit durch einen Cytoglobinzusatz den proplastischen Charakter je nach der Grösse dieses Zusatzes mehr oder weniger lange oder auch dauernd wahrt, bereichert man sie in entsprechender Weise an denjenigen Materialien, aus welchen sobald die hierzu erforderlichen Bedingungen sich einstellen, der Faserstoff entsteht.“

Wenn auch im einzelnen die Theorie Alexander Schmidt's nicht mehr zu Recht besteht, so ändert das nichts an der Thatsächlichkeit seiner Experimente und insbesondere sind die hier in Betracht gezogenen Momente nicht angegriffen und nicht widerlegt worden.

Der Beweis scheint geführt zu sein, dass durch Injection von Eiweisskörpern chemische Veränderungen in den Blutkörperchen bewirkt werden, dass eine Vermehrung der Substanzen im Plasma auftreten, welche den Globulinen zuzurechnen sind, dass bei Vergrösserung der Blutgerinnungszeit die chemischen Stoffe, aus welchen sich Fibrin bilden kann, einen Zuwachs erfahren. Die experimentell festgestellten Thatsachen und die litterarischen Belege schienen mir zwingend für die Richtigkeit des Beweises zu sein.

Indem ich davon Abstand nehme, die Frage hier zu erörtern, ob und in wiefern unsere Auffassung der Peptonwirkung als Resultat der Wirkung eines durch Peptoninjection ausgelösten Fermentes zu ändern ist, wende ich mich nunmehr der aufgeworfenen Frage zu, ob der Widerspruch, welcher darin besteht, Körper, welche die Blutgerinnungszeit verlängern, trotzdem zur Erzeugung von Fibrinablagerungen und Thrombenbildung therapeutisch zu verwenden, nicht jetzt seine Lösung gefunden hat. Ich glaube diese Frage muss unbedingt bejaht werden; der Widerspruch ist gelöst. —

Aber um jeden hypothetischen Einwand zurückweisen zu können, habe ich folgende Versuche angestellt:

Versuche.

Zwei Schäferhunde A. und B. (12 und 13 Kilo) wurden in folgender Weise operirt:

Die Carotis wurde ziemlich hoch unterbunden. In den centralen Theil derselben wurde nach Einschlitzen unter der Unterbindungsstelle mit einem am Ende mit kurzem, wenig geschärftem Haken versehenem Draht bis zu einer an demselben festgesetzten Marke eingegangen und die Intima der Carotis 1 Minute leicht curettirt. Darauf wurde unterhalb des Schlitzes die Carotis nochmals unterbunden. Die Operation geschah unter antiseptischen Cautelen. Dem einen auf diese Weise operirten Hund B. wurden subcutan 3 Tage lang pro Kilo 1 gr Gelatose, d. h. Gluton injicirt. Die Thiere blieben beide in gleicher Weise munter und fresslustig. Am 4. Tage wurden beide Thiere durch Verbluten aus der unversehrten Carotis getödtet. Nach der Herausnahme der zum Versuch benutzten Carotiden der beiden Hunde ergab sich folgendes:

Der centrale Theil der Carotis des injicirten Thieres zeigte eine umfangreiche Thrombenbildung. Der Thrombus war fest und füllte das ganze Lumen des Gefässes aus. Die Adhäsionen an der Gefässwand konnten nur mit einiger Gewalt getrennt werden. Im Gegensatz hierzu wies das centrale Ende des nicht injicirten Thieres eine geringe und wenig feste Thrombenbildung auf; der Thrombus war nur einseitig wandständig, die Adhäsionen waren äusserst zart. Das distale Ende der Carotis des nicht injicirten Thieres wies nur im äussersten Winkel der Unterbindungsstelle ein minimales Gerinnsel auf, während das centrale Ende des injicirten Thieres ein, das ganze Lumen des Gefässes füllendes Gerinnsel aufwies, welches nicht erheblich an den Wänden haftete. (Abbildung 2.)

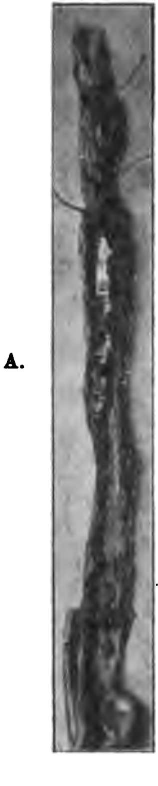
Zwei Foxterrier A. und B. 6200 und 5800 Gramm. Die Operation geschah in derselben Weise. Dem Thier B. wurde dieselbe Dosis Gluton subcutan an drei aufeinander folgenden Tagen injicirt; am 5. Tage wurden die Thiere wieder durch Verbluten getödtet. Die Unterschiede in der Thrombenbildung waren die gleichen. (Abbildung 3.)

Zwei Doggen, 15 und 16 Kilo. Die Operation geschah in derselben Weise. Die Injection (1 gr pro Kilo) eines Thieres wurde in drei aufeinander folgenden Tagen in derselben Weise vorgenommen; am 5. Tage wurden die Thiere wiederum durch Verbluten getödtet. Das Resultat des Versuches war dasselbe wie in den beiden vorangegangenen Versuchen. (Abbildung 4.)

Unter 3 hintereinander folgenden Versuchen, mit entsprechenden Controlversuchen, ergab sich kein zweifelhaftes oder negatives Resultat, sondern alle 3 Versuche fielen gleich positiv aus. Diese Versuche haben folgendes ergeben:

Durch Injection eines die Blutgerinnung verzögernden Eiweisskörpers (Gluton) gelingt es, an der lädirten Stelle der Intima von Gefässen eine stärkere Ablagerung von Gerinnseln zu erzeugen, als bei entsprechend operirten Controlthieren. Auch an den Stellen, wo keine Verletzung der Gefässintima vorliegt und fast nur die Blutstauung in Betracht kommt, konnte durch Injection eines der in Betracht gezogenen

Figur 2.

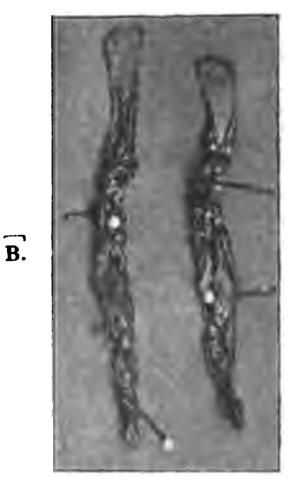
A. 

B. 

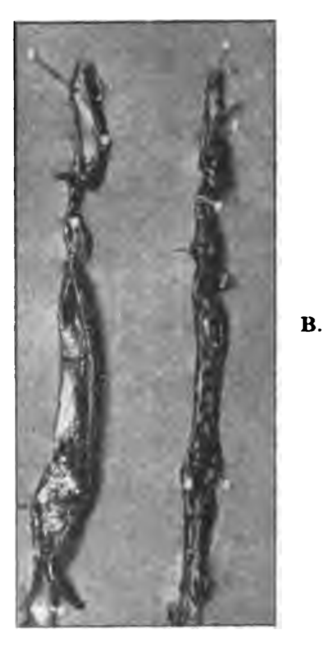
Eiweisskörper ein umfangreicher Thrombus erzeugt werden, während die Gefässe der nicht injicirten Controlthiere an dieser Stelle überhaupt keinen Thrombus aufwiesen.

Zur Beurtheilung der Versuchsresultate müssen zwei Momente herangezogen werden, erstens die Bildung des Blutgerinnsels (Thrombus), zweitens die Organisation desselben von der Gefässwand aus. Soweit möglich hat die Verletzung der centralen Enden der Carotiden bei Versuchs- und Controlthieren in gleich starker und umfangreicher Weise stattgefunden, trotzdem hat sich bei den injicirten Thieren eine gleichmässigere und umfangreichere Konsolidation des Thrombus gezeigt. — Die Organisation eines Thrombus geschieht von der Peripherie aus, und daher muss nothwendiger Weise ein Thrombus, welcher sich in seinem ganzen Umfange an die

Figur 3.

B.  A.

Figur 4.

A.  B.

Gefässwände anlehnt, gleichmässiger organisirt werden. Bei den nicht injicirten Thieren war in allen drei Fällen der Thrombus nur an einer Seite des Gefässes wandständig; man kann nunmehr die Bedeutung der im ersten Theile dieser Arbeit auf Schema sub III skizzirten Erscheinungen wohl erkennen. Der Ausfall der Versuche gestattet die Aehnlichkeit der Blutgerinnung im Reagensglase mit derjenigen in den Gefässen insofern zu betonen, als man in letzteren in analoger Weise, wie bei der Bildung des Blutkuchens, die Retraction des Thrombus von den Gefässwänden unter normalen Verhältnissen annehmen kann. Damit muss nothwendiger Weise auch eine räumlich weniger umfangreiche Organisation Platz greifen, wie nach der Injection der einzelnen Eiweisskörper.

Das zweite Moment, welches in Betracht zu ziehen ist, ist die Möglichkeit der Abscheidung grösserer Fibrinmassen, welche für den Umfang der Thrombenbildung in Betracht kommt. Die Thatsache, dass in den distalen Enden der Carotiden grosse noch nicht fest mit der Gefässwand verbundene Blutgerinnsel sich bei den injicirten Thieren vorfanden, während die nicht

injicirten Thiere kaum Spuren von Gerinnseln an derselben Stelle aufwiesen, bildet gewissermaassen das Endglied der Beweisführung, dass die Injectionen von Eiweisskörpern zur Ausscheidung plastischer Materialien aus den Blutkörperchen führen und stellt, da es sich hier um Versuche an lebenden Thieren handelt, eine Ergänzung der Arbeiten auf dem Gebiete der Thrombenbildung dar.

Im Laufe der Untersuchungen, ob die Gelatosen dieselbe Wirkung haben wie die Gelatine, einer rein praktischen Frage, hat unsere Auffassung über die Wirkung der Gelatine nunmehr eine, glaube ich, richtige Grundlage gefunden. Die eng begrenzte Aufgabe zwang mich Fragen allgemein pathologischer Natur aufzuwerfen. Es sei mir gestattet nunmehr zum Schluss etwas den praktischen Gesichtspunkt hervorzukehren. Bei der Anwendung der Gelatine oder vielmehr nothwendiger Weise der Gelatosen muss man eingedenk bleiben, dass es sich in den angegebenen Substanzen nicht umi ndifferente Mittel, sondern um Substanzen handelt, deren Toxicität mit dem Grade ihrer Hydratation zunimmt. Wie weit man im Interesse der Wirkung ohne schwere Schädigung des Individuums den toxischen Einfluss in den Kauf nehmen kann, muss unter Berücksichtigung experimenteller Grundlagen für die Dosirung einer bestimmten Gelatose, wie sie in den letzten Versuchen für Gluton gegeben sind, Gegenstand vorsichtiger klinischer Prüfung und sorgfältiger Beobachtung sein.

Litteratur.

1. Brat, Deutsch. med. Wochenschr. 1902, 2. — 2. Georgi und Gerulanus, Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 61. — 3. Levy u. Bruns, Deutsch. med. Wochenschr. 1902, 8; Schmiedecke, Deutsch. med. Wochenschr. 1902, 11. — 4. Lichtenstein. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. 1902, Mai. — 5. Schmidt-Mülheim, Arch. f. A. u. Phys. 1880. — 6. Fano, Arch. f. A. u. Phys. 1881. — 7. vergl. Spiro u. Ellinger, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. 23. — 8. Carnot, Bull. d. la Soc. d. Biol., 1896, Journ. de méd. et de chir. prat. 1897. — Jaboulay, ref. Lyon med. 1898, 44, Sém. med. 1898. — Lanceraux u. Paulesco, Gaz. de hôpitaux 1898, 1901. — Huchard, ibid. 1898, Lanceraux u. Paulesco, Sém. med. 1900, Bull. de l'Académ. de médic. de Paris 1897, 1898. — Curschmann, Münch. med. Wochenschr. 1899. — Kehr, Münch. med. Wochenschr. 1900. — Sorgo, Therapie d. Gegenw. 1900. — Wagner, Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. VI. Fränkel, Klemperer, Discuss. im Verein f. inn. Med. 1. Mai 1899. V.-B. d. Deutsch. med. Wochenschr. 1900, 5 u. 10. Heymann, Münch. med. Wochenschr. 1899. — Bauermeister, Deutsch. med. Wochenschr. 1900. — Hahn, Münch. med. Wochenschr. 1900, 42. — Guttmann, Ther. Monatsh. 1899. — Schwabe, Ther. Monatsh. 1900, 6. — Hil-

bich, Ther. Monatsh. 1901, 9. — Hrach, Wiener med. Wochenschr. 1902. — Kalanderu, Klin. ther. Wochenschr. 1900. — Tschuschner (Gluton), Prager med. Wochenschr. 1902. — 9. v. Leyden, Litten, Fränkel, Stadelmann, V.-B. d. Deutsch. med. Wochenschr. 1900, 5 u. 10. — Laborde, Bull. de l'Académ. de méd. 1898. — Golubinin, Klin. Journ. 1899, 8, ref. Ther. d. Gegenwart 1899. — 10. Gebele, Münch. med. Wochenschr. 1900. — 11. Sackur, Grenzgeb. d. Med. u. Chir., VIII. — 12. Ziebell, Münch. med. Wochenschr. 1901, 42. — 13. Neumeister, Physiologische Chemie 1895. — 14. Dastre u. Floresko, Arch. d. Physiol. 1896. — 15. Engel, Klin. Untersuch. d. Blutes 1902. — 16. Arthus u. Huber, Arch. de Phys. 1896. — 17. Spiro u. Ellinger, l. c. — 18. l. c. — 19. Biernacki, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 19, 1894; Zeitschr. f. klin. Med. 1896. — 20. Bordet, Annal. de l'Inst. Pasteir 1896, 1898. — 21. Ehrlich u. Morgenroth, Berl. klin. Wochenschr. 1900. — 22. Landsteiner, Centralbl. f. Bact. 1899, Bd. 1. — 23. Halban, Wien. klin. Wochenschrift 1900. — 24. Neufeld, Zeitschr. f. Hygien. 1902. — 25. Landsteiner, Centralbl. f. Bact. 1900. — 26. Buchner, Arch. f. Hygien., Bd. X, XIII. — 27. Bordet, l. c. — 28. Kobert, Görbersdorfer Veröffentl. 1898. — 29. Alex. Schmidt, Zur Blutlehre 1892.

XXVI.

Ueber wahres Aneurysma des Sinus Valsalvae aortae dexter.

Von

Fr. Kraus.

Die nach dem rechten Herzen durchbrechenden wahren Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae aortae gehören wohl zu den allerhöchsten Seltenheiten. Seit den beiden Fällen von v. Krzywicki[1]) ist mir in der Litteratur keine einschlägige Beobachtung untergekommen.

Der Sinus Valsalvae dexter befindet sich etwas über und vor der Pars membranacea septi ventriculorum. Seine Wand entspricht dem unteren Theil der von His als Septum aorticum infer. bezeichneten Scheidewand zwischen der Aorta und dem rechten Ventrikel. Diese Scheidewand besteht aus der elastischen Aortenwandplatte, intermediärem Bindegewebe und besitzt allerdings auch Beziehungen zur Muskulatur des rechten Ventrikels. Im vorderen und oberen Theil liegt die Sinuswand einer Muskelleiste an, die von oben hinten nach vorn unten zwischen Septum membranaceum und Ostium pulmonale in das Septum musculare übergeht. Der hintere untere Theil des Sinus hingegen entspricht dem Uebergang zum Septum membranaceum und liegt ohne muskulöse Zwischensubstanz dem Endocard der rechten Kammer an. Im Ganzen gilt die Wand des rechten Sinus Valsalvae dünner als die der beiden anderen Sinus aortae, der Sinus dexter kann als Locus minoris resistentiae angesehen werden.

1) Ziegler's Beiträge, IV. Bd.

Wie an anderen Stellen hat man auch für den Sinus Valsalvae aortae dexter als Ursachen für die Entstehung von Aneurysmen Syphilis und Atheromatose heranziehen wollen. Nach Allem aber, was wir Begründetes über die Pathogenesis von Aneurysmen wissen, kann es sich in Wirklichkeit nur um eine Druckerhöhung handeln; auch hier sind die Aneurysmen Rupturaneurysmen. In einem der Fälle von v. Krzywicki hatte eine sehr starke Verengung der Aorta vorgelegen, und es liess sich annehmen, dass in Folge der vergrösserten Widerstände eine Druckerhöhung entstanden sei, welcher die Wand des rechten Sinus Valsalvae schliesslich hat weichen müssen. In meinem eigenen Falle war durch einen früh entstandenen ulcerösen Defect des Kammerseptum dem Sinus theilweise die Unterlage entzogen und dem sich bildenden Aneurysma gleich auch eine Richtung angewiesen. Umschriebene Endo-(Endomyo-)carditis ist an dieser Stelle schon Rokitansky bekannt gewesen und von ihm speciell zur Erklärung der uns hier gleichfalls interessirenden aneurysmatischen Hervorbuchtung des Septum membranaceum herangezogen worden.

Nicht jedes Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae aortae bricht ins rechte Herz durch. Es giebt auch derartige Aneurysmen, welche nach oben und aussen sich hervorwölben[1]; wichtiger sind jedenfalls die ersteren. Von den intracardialen kennt v. Krzywicki zunächst solche (ein Beispiel) des Vordertheils jenes Sinus, deren Lage zwischen Septum membranaceum (bezw. medialem Klappensegel der V. tricuspidalis) und Ostium pulmonale bestimmt ist, welche die früher erwähnte muskulöse Leiste in der Wand des rechten Ventrikels hervorwölben und deren äussere Hülle deshalb z. Th. muskulöser Natur ist. Weiterhin solche (gleichfalls eine Beobachtung) des hinteren Theiles des rechten Sinus Valsalvae, deren Lage jener des (früher erwähnten) Aneurysma septi membranacei sehr nahe kommt, d. h. zwischen medialem und vorderem Tricuspidalsegel sich befindet, und deren äussere Hülle bloss häutig ist. Das chronische Aneurysma des Septum membranaceum selbst, ebenfalls ein seltenes Vorkommniss und durch topische, pathogenetische und symptomatologische Beziehungen mehrfache Analogien mit dem Sinusaneurysma darbietend, entsteht in Folge abnormer Grösse der Pars membranacea, durch Wandendocarditis und überwiegenden

1) P. Heymann, Diss. Berlin 1874.

Druck in der linken Kammer und pflegt sich auch in der Regel ins Lumen des rechten Ventrikels, und zwar am Vordertheil des medialen Klappensegels der Tricuspidalis oder zwischen medialem und vorderem Tricuspidalsegel vorzuwölben. Ein die ganze Ausdehnung des Sinus Valsalvae aortae dexter einnehmendes Aneurysma müsste demnach die Lage des erwähnten vorderen und hinteren zugleich einnehmen können. Der von mir beobachtete einschlägige Fall hat in Folge seiner Entstehung durch einen geschwürigen Defect das Besondere, dass der in den Conus arteriosus gerade unter die Commissur zwischen rechter und linker pulmonaler Klappentasche sich vorstülpende Aneurysmasack ungeachtet seiner Lagebeziehungen zu muskulären Antheilen des Ventrikelseptum ausschliesslich häutige Begrenzung aufweist. Das endliche Schicksal aller Aneurysmen des Sinus Valsalvae dexter ist (wie dasjenige der meisten Aneurysmen der Pars membranacea) die Berstung und dadurch entsteht die erworbene Perforation der Kammerscheidewand, welcher die selbständigen congenitalen Defecte des Septums gegenüberzustellen kommen.

Der anatomische Herzbefund in meinem eigenen Falle war in möglichster Kürze folgender (Prosector: Prof. Dr. H. Eppinger):

Das Herz maass von der Spitze bis zur Basis 13,5, in der grössten Breite 15 cm. Der rechte Ventrikel (Fig. 1) war sehr weit, seine Wandung dick. Das Endocard unter der vorderen Pulmonalklappe erschien sehnig verdickt, der Grund dieser Klappe war sichtlich ausgezogen, sodass dieselbe um 0,5 cm höher sich herausstellte, als die beiden anderen Taschen der Pulmonalis. Dabei war deren freier Rand abgeschliffen, ihr Nodulus unkenntlich, die Wand an der rechten Commissur fein durchlöchert. Unter der Commissur zwischen rechter und linker pulmonaler Klappe erschien der Conus arteriosus in Form eines etwa 2,5 cm langen Sackes in die Ventrikelhöhle hinein vorgestülpt. Der häutige Sack trug an seiner vorderen Fläche eine diverticulöse Fortsetzung, nicht ganz so gross wie der Sack selbst. Die Communicationsöffnung zwischen Divertikulum und Sack maass 0,6 cm. Das Divertikel erschien an seinem Grunde spaltförmig perforirt, sodass es aus zwei klappenartigen Hälften bestand. Die Ränder dieser „Klappe“ waren ziemlich scharf, grob gezackt. Die Wand des Conussackes erschien etwas derber, diejenige des Divertikulums war zart. Aussen und innen stellte sich die Oberfläche des Aneurysma völlig glatt und weiss glänzend dar. Unter der Mitte des untern Randes des Halses der Conusausstülpung fand sich eine 4 mm breite, 2,5 mm hohe halbmondförmige Oeffnung des Septum ventriculorum. Von hier setzten sich narbige Verdickungen auf das Endocard der Muskelbrücke zwischen pulmonalem und rechtem atrioventrivularem Ostium fort und ebenso zogen narbige Streifen von den beiden seitlichen Enden der halbmondförmigen Septumöffnung zu den anstossenden Randpartien des Halses der Conusausstülpung, wodurch dieser in die ursprünglich augenscheinlich grösser gewesene Septumöffnung eingelöthet ist. Von der linken Kammer her (Fig. 2) konnte man sofort erkennen, dass der rechte Ventrikel sich knapp unter dem unteren Rande der rechten

Figur 1.



Aortenklappe in den linken öffnete; die Oeffnung war genau entsprechend dem Bogen des Insertionsrandes dieser Klappe halbmondförmig gestaltet. Der untere concave Rand erschien gleichfalls narbig überhäutet und auch vom vorderen und hinteren Winkel des Spaltes zogen narbige Streifen nach der Insertion der seitlichen Abschnitte der rechten Aortenklappe. Die Aortenwand des Sinus valsalvae dexter zeigte sich, kaum 8 mm unter dem Ostium der A coronaria d. in einem queren Wulste beginnend, verdünnt und fibrös häutig umbildet. Dieser häutige Theil des Sinus sammt dem unteren Abschnitt der Klappentasche war nun in Form der beschriebenen Conusausstülpung ausgedehnt bezw. sackig in die rechte Kammer vorgestülpt. Die Richtung nach dem Innern des rechten Ventrikels nahm das Aneurysma offenbar durch den ulcerösen Defect, den es auch bis auf die erwähnte restirende narbig

Figur 2.



umrandete Oeffnung des Septums obturirte. Leicht gelang es vom linken Herzen her sowohl aus der oberen Hälfte des Sinus valsalvae dexter auf dem Wege des geborstenen Aneurysma als durch die beschriebene Lücke unter der rechten Aortenklappe mit einer dicken Sonde in den rechten Ventrikel zu gelangen. Die beiden anderen Semilunarklappen der Aorta erwiesen sich als zart. Das linke Herz erschien gleichfalls weit und dickwandig. Das Endocard zeigte sich entsprechend der ganzen oberen Hälfte der Scheidewand sehnig verdickt. Das Herzfleisch war von gelben Flecken durchsetzt. Die Klappen des rechten und linken venösen Ostiums erschienen zart und erwiesen sich als gehörig geformt. Die Ostien selbst waren weit, ebenso die Atrien, letztere auch verhältnissmässig dickwandig. Das Foramen ovale erschien geschlossen, die Valvula foraminis ovalis nach rechts vorgebuchtet. Der

Umfang des pulmonalen Ostium betrug 10, der des Aortenostium 7 cm. Der Umfang der Aorta vor dem Arcus maass 6, derjenige der Aorta desc. über dem Zwerchfell 4,5 cm. Die Aortenwand war nicht verdickt, ihre Intima glatt. Das Lig. arteriosum (D. Botalli) erschien 5 mm lang, 2,5 mm dick.

Sonst fand sich allgemeine Venostase, alte Lungentuberculose, rechtsseitige frische Pneumonie.

Das Aneurysma des Sinus valsalvae aortae dexter war in diesem Falle also ein verum, chronicum und e defectu ulceroso coni arteriosi prius acquisito ortum, in ventriculum dextrum prominens et ruptum. Daneben bestand (relative) Insufficienz der Taschenklappen und Hypertrophie sowohl Dilatatio cordis totius. Wie hatte sich nun der Decursus morbi gestaltet?

Der Patient, ein 27jähriger Tischler, soll sich als Kind normal entwickelt haben. Den Anforderungen des Militärdienstes konnte er wenigstens im Anfang (1898) vollkommen entsprechen. Doch ist er überzeugt, sein Leiden habe sich in Folge Hebens eines schweren Kanonenverschlussstückes entwickelt, denn unmittelbar seit dieser Zeit bestanden Herzklopfen und Athemnoth bei jeglicher Muskelanstrengung. Einen plötzlichen Schmerz will er bei der erwähnten Gelegenheit nicht verspürt haben, dagegen habe er einen starken Schwächeanfall und starkes Herzklopfen bekommen. Seither hat sich im Ganzen der Zustand noch weiter verschlimmert. Eine gewisse Zeit lang vermochte er noch mit Mühe zu arbeiten, seit Mai vorigen Jahres zwang ihn die Dyspnoe zur Einstellung seiner Beschäftigung. Um etwa dieselbe Zeit hatte der Patient auch Haemoptoe. In der letzten Zeit Blausucht und Hydrops.

Am 17. März 1902 fand ich starke Cyanose und Oedem, besonders an den unteren Extremitäten. Continuirliche (Herz-) Dyspnoe. Bei einer Frequenz von 80 i. d. M. erschien der Arterienpuls nur sehr wenig altus, immerhin merklich celer, bigeminus. Die pulsatorische Druckschwankung war allerdings ziemlich bedeutend, auch auf deren Höhe die Pulsspannung jedoch eine nur mässige. Die mittelgrossen Arterien liessen einen Ton hören. Der Herzspitzenstoss fand sich im 6. Intercostalraum, zwei cm ausserhalb der Mamillarlinie, er war stark verbreitert und verstärkt. Die absolute Herzdämpfung überragte im 5. Intercostalraum den rechten Sternalrand um 1 cm, nach links reichte sie im 5. und 6. Intercostalraum bis zum Spitzenstoss, hinauf bis zum 2. Intercostalraum. Am besten in der Medianlinie und zwar in der Höhe des 2.—3. Intercostalraumes tastete man ein starkes herzsystolisches Schwirren. Im innersten Abschnitt des 3. Intercostalraumes, etwas schwächer im 4., und in gleicher Höhe auf dem Sternum konnte man dementsprechend ein lautes, rauhes, langgezogenes Geräusch hören, welches mit der Systole begann. Ein zweiter Herzton fehlte, statt dessen liess sich ein ziemlich kurzes, giessendes, rauschendes, ziemlich leises, vom ersterwähnten deutlich abgesetztes Geräusch vernehmen. Sehr schwach pflanzte sich das systolische Geräusch in die Carotis fort. Es nahm nach oben und links rascher ab, als nach unten, besonders nach unten rechts. Im Ganzen traf Eisenmenger's Bezeichnung zu: Das dominirende systolische Geräusch hatte sein Punctum maximum in der Mitte der Herzdämpfung. Der Oberlappen der r. Lunge erwies sich tuberculös infiltrirt (Bacillen im Auswurf.) Beiderseits, besonders links, starker Hydrothorax, ebenso

Ascitis. Leber intumescirt. Urin schwach eiweisshaltig. Digitalis bleibt ohne Einfluss; mittelst Calomel wird eine mässig starke, 5 Tage anhaltende Diurese erzielt. Später starke Duchfälle. Seit 27. III. wachsende Dyspnoe, höchst gesteigerte Pulsfrequenz, schliesslich Lungenödem, Tod 30. III.

Die Röntgenuntersuchung ergab ein entsprechend vergrössertes, schwach pulsirendes Herz. Ein (extracardiales) Aneurysma konnte nicht entdeckt werden, obwohl darnach gesucht wurde.

Die Art der Geräusche fiel uns sehr auf. Ein congenitales Vitium schlossen wir mit Wahrscheinlichkeit aus, besonders mit Rücksicht auf die Anamnese. Die Aorteninsufficienz hielten wir für sicher, ein Aneurysma nahmen wir als möglich an, vermochten es aber nirgends zu localisiren. Der Kernpunkt der Diagnose ist uns, kurz gesagt, trotz sorgfältiger Beobachtung und Erwägung aller Symptome des Falles entgangen.

Allein schon durch seinen Sitz mag in solchen Fällen der aneurysmatische Sack geeignet sein, die Function des Herzens zu schädigen, indem die Aneurysmen des Sinus Valsalvae dexter in der Grösse, welche sie erreichen, einen Widerstand durch Beeinträchtigung des Lumens der rechten Kammer verursachen. Die Musculatur des rechten Ventrikels, indem sie, den Principien der Compensation entsprechend, im Verhältniss zum langsam auswachsenden Hinderniss mit der Zeit stark hypertrophirt, vermag sich jedoch zu accomodiren. Und wenn v. Krzywicki das systolische Geräusch, welches man in den Fällen von Aneurysmen des Sinus Valsalvae aortae dexter wie in denjenigen von Aneurysmen des Septum membranaceum über dem Herzen zu hören pflegt, auf jenen Widerstand im Kammerlumen bezieht, befindet er sich wohl im Irrthum. Weder existiren hier besonders günstige Bedingungen für eine Geräuschbildung, noch ist das Punctum maximum und die Fortpflanzungsrichtung jenes Geräusches in einschlägigen Fällen im Hinblick auf v. Krzywicki's eigene Darstellung dafür sprechend. Thatsächlich wurde das Geräusch bloss in Fällen mit Perforation gehört. Auch seinem ganzen Verhalten nach entspricht das systolische Geräusch vielmehr der (durch Perforation hergestellten) Communication zwischen rechtem und linkem Ventrikel. Indem bei vorhandener und genügend kleiner Septumlücke während der Systole der Blutstrom aus der linken Kammer wegen des hier stark überwiegenden Druckes theilweise in die rechte übertritt, kommt es zu systolischer Wirbel- und Geräuschbildung. Der rechte Ventrikel arbeitet jetzt nicht blos unter erhöhtem Druck, sondern auch mit stärkerer Füllung. Das aus der linken in die rechte Kammer übertretende Blut-

quantum lässt sich ja kaum genauer berechnen, es ist aber im Verhältniss zum Schlagvolum wohl oft nicht unbedeutend. Dazu kommt noch eine Regurgitation von Aortenblut in den rechten Ventrikel auch bei der Diastole. Der rechte Ventrikel empfängt also bei jeglicher Communication der Ventrikel einen Anstoss zur Hypertrophie, der 2. Pulmonalton wird accentuirt. Ein mit der Systole beginnendes, beide Herztöne deckendes Geräusch mit dem Punctum maximum in der Mitte der Herzdämpfung, nur schwach fortgesetzt in die grossen Gefässe (oder völlig fehlend über A. pulmonalis und Aorta), mit oder ohne entsprechendem Frémissement, eventuelle Hypertrophie der rechten Kammer ist somit das zu erwartende typische Syndrom für die möglichst uncomplicirte Communication beider Ventrikel.

Die Fälle von Communication zwischen rechter und linker Kammer, deren klinische Symptome in so weit sehr verwandt sind, zerfallen nun in zwei verschiedene Gruppen.

Die erstere umfasst die selbständigen congenitalen Defecte der Kammerscheidewand (Typus: Cor univentriculare [triloculare] biatriatum, „maladie de Roger"). Bei dieser angeborenen Communication ist das Leben deswegen längere Zeit möglich, weil die Musculatur von der Entwicklung des Herzens angefangen sich der Art und dem Grade des Defectes anzupassen vermochte. In Folge dessen ist die Compensation eine verhältnissmässig dauernde, Venenstauung kann fehlen, oder gering sein. Schliesslich erweist sich die Accomodation aber doch als unzulänglich, auch wenn nicht noch Complicationen, wie Tuberculose und Endocarditis, hinzukommen.

Eine zweite umfasst die nicht häufigen Fälle erworbener Perforation der Kammerscheidewand. Hierher gehören einfache entzündliche Perforationen, das rupturirte Aneurysma des Septum membranaceum ventricolorum und endlich das geborstene Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae aortae. Sollen diese acquirirten Communicationen als solche überhaupt klinisch sich geltend machen, muss im Decursis morbi das Moment des Durchbruchs irgendwie hervortreten. Dies ist auch wirklich oft in Form eines ausgeprägten Collapses beobachtet worden. Dass die verhältnissmässig kleine Perforation eines derartigen aneurysmatischen Sackes hiefür den Ausschlag giebt, wird man verstehen, wenn man erwägt, dass hier das Hinüberschiessen eines Blutstroms in die rechte Kammer bei der Systole, diastolisches

Regurgitiren von Aortenblut in den rechten Ventrikel, Blutentziehung der Aorta und active Hyperämie der Lungen sich ganz plötzlich verbinden, dem Herzmuskel eine ungewohnte Arbeitsleistung aufzubürden. In mehreren Fällen von perforirtem Aneurysma des Septum membranaceum ist es auf diese Weise ganz augenscheinlich gewesen, dass der Durchbruch zur Todesursache wurde. In anderen Beobachtungen überleben die Patienten eine gewisse Zeit. Cyanose, Hydrops, Palpitationes cordis, kleiner, schwacher Puls blieben aber vom Momente der Ruptur niemals aus.

In meinem Falle ist die Kammerperforation augenscheinlich früher (eventuell sehr früh) erfolgt, seither hatte sich dann erst das Sinusaneurysma entwickelt. Die Ruptur des letzteren ist wohl ein Schlussereigniss im Decursus morbi.

Man könnte sich endlich noch verleiten lassen, speciell dem geborstenen Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae Aortae unter den übrigen Fällen von erworbener Perforation der Kammerscheidewand in diagnostischer Beziehung eine gewisse Sonderstellung anzuweisen. Bei der Bildung des wahren Aneurysma am Sinus Valsalvae ist nämlich auch die Möglichkeit einer durch die Ausbuchtung und Zerrung des Sinus verursachten (eventuell bloss relativen) Insufficienz des Aortenklappenapparates gegeben. Eine solche Beobachtung citirt schon Eichhorst, auch mein Fall würde wohl hierher gehören. Ein diastolisches Geräusch an der Herzbasis, die excentrische Hypertrophie der linken Kammer, Pulsus celer würden demnach unter den gegebenen Bedingungen ein intracardiales rupturirtes Sinusaneurysma wahrscheinlich machen? Solche diagnostische Ueberlegungen werden jedoch stark hinfällig durch die Complicirtheit der in solchen Verhältnissen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen. Speciell in meinem Falle scheint selbst die Diagnose auf Perforation nicht sicher stellbar. Als weiteren Beleg, wie vorsichtig man diagnostisch sein muss, demonstrire ich hier noch kurz das Röntgenogramm eines Falles von congenitalem Defect. Ohne dass am Patienten der specielle Grund bezw. eine bestimmte Complication sich ermitteln liesse, erscheint das ganze Herz und besonders auch der linke Ventrikel stark excentrisch hypertrophirt (Ursache: Enge der Aorta?).

XXVII.

Ueber den Missbrauch der Borsäure.

Von

Dr. Wilhelm Dosquet-Manasse, Berlin.

Der Bundesrath hat in Uebereinstimmung mit dem Kaiserl. Reichs-Gesundheitsamt die Frage der Conservirung von Nahrungsmitteln mit einem kühnen Griffe angefasst und die Verwendung einer grossen Anzahl von Chemikalien zum Zwecke der Conservirung von Nahrungsmitteln verboten. Durch die gefürchtete Verletzung materieller Interessen ist die Discussion hierüber aus dem sachlichen Fahrwasser in das persönliche getrieben und die objective Beurtheilung dieser Frage weiteren Kreisen erschwert worden. Die Ernährung des Volkes spielt aber eine so hervorragende Rolle in der öffentlichen Gesundheitspflege, dass jeder Arzt, der Erfahrungen auf diesem Gebiete besitzt, das nobile officium hat diese zum allgemeinen Wohle der Oeffentlichkeit zu übergeben auf die Gefahr hin, nichts Neues zu bringen, sondern nur bekannte, aber angezweifelte Thatsache zu bestätigen. Ich möchte mir gestatten, Ihnen heute einen Theil dessen mitzutheilen, was ich bei der Herstellung essfertiger gekochter Fleischconserven im Laboratorium und in der Fabrik in den letzten 3 Jahren erfahren habe. Zu einer Veröffentlichung dieser Erfahrungen glaubte ich umsomehr verpflichtet zu sein, als meines Wissens vor mir noch niemals ein mit den Methoden wissenschaftlicher Beobachtung vertrauter Arzt jahrelang in der Küche und in der Conservenfabrik praktisch gearbeitet hat. Manche Fabrikleiter sind aber bei vorgeschlagenen Verbesserungen gern mit dem Einwurf bei der Hand, dass dieselben theoretisch passabel sein könnten, ohne für die Praxis zu taugen. Und mit

gewissem Recht! Denn die Ueberführung wissenschaftlich begründeter Thatsachen in die Praxis ist eine Intelligenz erfordernde Arbeit für sich, die einen Mann erheischt, der wissenschaftlich zu denken und zu arbeiten vermag, zugleich aber den betreffenden Betrieb bis ins kleinste Detail kennt. Ich möchte deshalb auch heute im Rahmen des Praktikers bleiben und unter Vermeidung ermüdender Tabellen nur den Ausgang der praktischen Versuche berichten und ihn kritisch beleuchten. Zunächst meine Erfahrungen bei der Conservirung essfertiger Fleischwaaren mit Borsäure.

Meine oft wiederholten Proben bestätigen, dass es sich bei der Benützung von Borsäure zur Conservirung von Fleisch stets um die Anwendung von hohen Procentsätzen derselben handelt. Hierin stimme ich völlig mit Liebreich überein, der in der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin (1900, Seite 76) schreibt: „Fragen wir uns, in welchem Grade Borax und Borsäure desinficirend wirken, so zeigt sich, dass sie nur als ein sehr schwaches Antisepticum gelten können. In 4proc. Lösung bleiben Staphylokokken noch 10 Tage lebensfähig.“ In der trefflichen Arbeit von E. Rost: „Ueber die Wirkungen der Borsäure und des Borax auf den thierischen und menschlichen Körper etc. etc.“, Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 19, 1902, die neben werthvollen eigenen Versuchen mit einer seltenen Gründlichkeit die gesammte einschlägige Litteratur umfasst, finden wir eine Zusammenstellung der Autoren (Kühn, Koch, Kitasato, Lazarus, Lange etc.), die sämmtlich die geringe antiseptische Kraft der Borsäure betonen und die genaue Angabe, welche hohen Procentsätze von Borsäure in den verschiedenen Fleischwaaren bis jetzt gefunden wurden. Geringe Mengen von Bor haben sich bei der Conservirung des Fleisches auch bei meinen Versuchen so wirkungslos gezeigt, dass kein Interessent dieselben im Ernstfalle benutzen wird. Es erübrigen sich Zahlen anzugeben, da eben alles bald verdarb, was mit 1-, 2- oder 3proc. Borlösung angesetzt war. Was folgt hieraus? Im Jahre 1900 hat Liebreich in der oben genannten Schrift unbeanstandet festgestellt, dass schon bei kleinen Mengen Borsäure, die eigentlich hierbei gar nicht in Frage kommen, sich bei seinen Versuchshunden nach 12 bis 15 Tagen Erbrechen eingestellt hat. Liebreich hat diese seine in die technische Begründung der Vorlage des Bundesrathes vom 18. II. 1902 übergegangene Beobachtung jüngst da-

durch zu entkräften gesucht, dass er behauptet, die Hunde hätten eben gebrochen, wie das Hunde ohne besonderen Anlass zu thun pflegen und nur wegen der ihm eigenen exacten Wiedergabe seiner Versuche sei diese Thatsache von ihm verzeichnet worden. Demgegenüber müssen wir auf seine eigenen diesbezüglichen Worte zürückgreifen, die er in seiner ebenso unbegreiflichen wie unglücklichen Liebe zur Borsäure vergessen zu haben scheint. Er schreibt in der oben genannten Arbeit auf Seite 95: „Es zeigte sich, (dass die Hunde nach Fütterung mit geringen Bormengen und zwar Hund A nach 12 Tagen, Hund B nach 15 Tagen Erbrechen hatten); „wenn nun auch Hunde gelegentlich bei gleichmässiger Fütterung erbrechen, so soll hier doch die Wirkung als von der Borsäure herrührend, aetrachtet werden.“ Es soll von mir nicht in Abrede gestellt werden, dass bei den in neuerer Zeit von andern nach dieser Richtung hin angestellten Versuchen, die grössere Schädigungen für den Organismus durch Bor ergaben, hier und da ein Beobachtungsfehler nachgewiesen werden könnte; das ändert aber an der Sache nichts. Wenn eine Reihe von Forschern, unter ihnen auch Liebreich, schon für kleine Mengen Bor die Schädlichkeit dargethan haben, so können wir Aerzte nie und nimmermehr uns Glauben machen lassen, das grössere Mengen Bor, wie sie die Conservirung nach meiner praktischen Erfahrung nöthig macht, für den menschlichen Organismus dauernd gleichgültig bleiben. Es entspricht ganz und gar nicht den Anschauungen unserer Zeit, in der Laien und Aerzte sich die Hand reichen, um den Gebrauch von Arzneien und sogar von Genussmitteln wie Alhohol und Nicotin auf das Mindestmaass zu beschränken, sich die täglichen Nahrungsmittel mit Chemikalien untermischen zu lassen. Auch die Schädlichkeit stärkerer Gifte, wie Alkohol und Nicotin, tritt erst nach Jahren in Erscheinung und ist für viele Fälle erst nach Jahrzehnten, für einzelne Fälle oft überhaupt niemals nachweisbar. Es würden daher vereinzelte Untersuchungen, ob Borfütterungen in der für Laboratoriumsversuche üblichen Zeit auf den einen oder anderen Hund oder auf den einen oder den anderen Menschen ohne sichtbaren schädigenden Einfluss blieben, wenig praktische Beweiskraft haben. Was würde aber die Mehrzahl unserer Mitbürger sagen, wenn wir ihnen als Tischgetränk täglich jahraus, jahrein etwa 100 gr 3proc. Borsäurelösung ohne jede Veranlassung aufzwängen? Wir fänden keine Gegenliebe, selbst wenn sich ein derartiges Getränk bei gewissen Stoff-

wechselanomalien in einzelnen Fällen nützlich erwiesen. Der immer wieder citirte Fall Virchow, dessen Nierenleiden nach seiner Angabe durch Borgebrauch geheilt worden sein soll, dürfte meines Erachtens das Gegentheil des Gewünschten bezeugen. Ich kann mich nicht entschliessen, ein chemisches Präparat für indifferent zu halten, das die Wirkung haben soll, ein bestehendes Nierenleiden zu heilen. Ein solches Mittel darf man erst recht nur bei geeigneten Stoffwechselkrankheiten verwenden. Und was der Arzt sich ohne Indicationen nicht erlauben darf, das sollte dem Metzger gestattet sein? Wer bürgt uns insbesondere dafür, welche Mengen von Borsäure weit über das Bedürfniss hinaus von den Arbeitern unsern Esswaaren beigemischt werden? Jeder Kundige weiss, dass Schlächtergesellen etc. gerade wie unsere Köchinnen, Zusätze zu Speisen wie Gewürze und dergl. nach Gutdünken zu brauchen gewohnt sind. An diese Möglichkeit kann Liebreich bei seiner Befürwortung des unkontrollirbaren Borsäurezusatzes nicht gedacht haben, da er früher selbst sehr richtig gesagt hat: Wir wissen, dass Medikamente, Zusatzmittel zur Nahrung und Nahrungsmittel selbst, in falscher Weise oder im Uebermaass angewendet, die Grenzen der Nützlichkeit verlassen und plötzlich zu schädlichen Substanzen werden (Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, 1900, Seite 109).

Wenn sich Herr Liebreich einmal die Mühe nehmen wollte, einen Wurst- oder Fleischwaarenbetrieb mit eigenen Augen anzusehen, dann würde er schon aus der Art, wie dort mit Zusätzen verfahren wird, die sich jeder Controlle entzieht, seine prinzipiellen Bedenken fallen lassen.

Dann wird er schon aus diesem einen Grunde nicht mehr zum so und so vielsten Male die Ergebnisse seiner Versuche im Laboratorium bei der Frage des Borverbotes ins Treffen zu führen brauchen, die mit sorgfältig abgemessenen Mengen Borsäure vorgenommen sind und doch immer noch anders gedeutet werden können. Wie könnte er nach einem Einblick in das Fabrikgetriebe, in die Praxis, noch dem uncontrollirbaren Borzusatze zu Fleischwaaren seine werthvolle Sympathie schenken, da wir ganz mit ihm überein sind, wenn er in der Encyclopädie der Therapie von Liebreich, Mendelsohn und Würzburg, Bd. I., 1898, S. 464 (Hirschwald) schreibt:

„Um Milch für einige Tage zu konserviren, genügt ein Zusatz von 1—2 p. M. Borsäure. Die im Handel befindlichen

Konservirungsmittel, wie z. B. „Aseptinsäure“ enthalten häufig Borsäure. Jedoch muss vor der Anwendung solcher Genussmittel gewarnt werden, da Vergiftungen nach Anwendung übermässiger Mengen borsäurehaltiger Konservirungsmittel beobachtet worden sind.“

Lassen wir aber die ganze Frage bei Seite, ob Borsäure an sich für den Organismus schädlich ist oder nicht, wichtiger erscheint es mir, dass sich bei meinen Controllversuchen deutlich gezeigt hat, dass die Verwendung von Borsäure wohl geeignet ist, dadurch zu täuschen, dass sie den schlechten Zustand des Fleisches verdeckt. Wiederholt haben wir beobachtet, dass sich trotz reichlicher Anwendung von Bor schon im Conserveglas eine Spaltung der Fette bemerkbar macht. Und dieses Zeichen der Fäulniss äussert sich bei der Anwesenheit von Bor selbst auf einer gewissen Höhe des Processes nur in einem schwachsüsslichen Geschmack, der dem Laien oft keine Bedenken einflösst. Als vor einigen Jahren mein Mitarbeiter, ein gelernter Koch, einige Büchsen Fleisch mit Borsäure conservirt hatte, nahm er sich nach einiger Zeit eine Büchse hiervon zum persönlichen Gebrauch. Diesem Fachmanne erschien der Inhalt so tadellos, dass er einen Theil desselben ass. Nach kurzer Zeit stellte sich heftiges Erbrechen und Uebelkeit ein, die viele Stunden bedrohlich schien. Hier haben wir einen eclatanten Beweis, dass selbst ein geübter Koch oft nicht im Stande ist, den schlechten Zustand einer Speise durch Geruch und Geschmack sicher festzustellen, wenn Bor in derselben enthalten ist. Und hierin liegt auch der Grund, dass die von Herrn Liebreich citirten 24000 deutschen Aerzte wenig von den Schädigungen durch Präservesalz oder andere Conservirungssalze wissen, da die schädigende Wirkung derselben sich oft nur mittelbar zeigt.

Um so bekannter sind den Aerzten dagegen die leichten und schweren gastrischen Beschwerden nach Fest- und Restaurantessen. Diese selbst dem Laien geläufige Thatsache kann, abgesehen von den durch Unmässigkeit hervorgerufenen Fällen, kaum anders erklärt werden, als aus dem Gebrauch gewisser Conservirungsmittel, durch welche Wirth und Gast über den wahren Zustand des Gebotenen getäuscht werden. Im Laufe der letzten Jahre allein habe ich wiederholt Gelegenheit gehabt, Patienten an schweren Vergiftungserscheinungen zu behandeln,

die sich nach Mahlzeiten in allerersten Etablissements einstellten. Und zwar handelte es sich auch um Damen, bei denen nach genauen Erkundigungen der Vorwand der Unmässigkeit nicht stichhaltig ist. Ich halte es für ausgeschlossen, dass die Leiter dieser Hotels, deren Namen mir bekannt sind, ihren Ruf wegen eines Stück Fleisches, das sie noch eben verwenden wollten, aufs Spiel setzen würden. Nur durch die ursprünglich verwendeten Conservirungsmittel sind sie selbst, resp. ihr Küchenpersonal über die Güte der Waaren im Unklaren gewesen, die äusserlich noch einen guten Eindruck machten, im Innern aber bereits der Fäulniss verfallen waren.

Die beste Handhabe für die Möglichkeit, Borsäure dauernd auszuschalten und zugleich die ängstlichen Gemüther zu beruhigen, welche ohne Bor die Fleischversorgung des Volkes bedroht sehen, giebt aber nur der, welcher den Weg zeigt, auf welchem durch eine unschädliche und weit bessere Resultate gebende Weise Fleischwaaren conservirt werden können.

Wir betonen zunächst, dass die übliche fabrikmässige Conservirung des Fleisches nicht mit den von der Wissenschaft längst aufgedeckten Thatsachen Schritt gehalten hat. Nur die Unkenntniss und die Vernachlässigung der wissenschaftlichen Forderungen trägt die Verantwortung dafür, dass Dr. Koller in seinem Vortrage die Conservirung der Nahrungsmittel (Sammlung chemisch und chemisch-technischer Vorträge, Stuttgart, Encke) vor verhältnissmässig kurzer Zeit sagen konnte, „die Conservirung des Fleisches steht heute noch nicht auf jenem Punkte der praktischen Vervollkommnung, dass wir damit zufrieden zu sein vermöchten. Trotz der bedeutenden Fortschritte im Conservirungswesen im Allgemeinen haben wir von allen unsern hier verwendbaren Mitteln keinen durchschlagenden Erfolg gehabt“. Wie wichtig aber die wirthschaftliche Frage der Fleischconservirung ist, lässt sich wohl am besten daraus erkennen, dass wir bis zum Jahre 1893 664 patentirte Verfahren zur Fleischconservirung zu verzeichnen haben. Der Mühe der Zusammenstellung und Prüfung dieser Verfahren haben sich Trapp u. Plagge unterzogen und auch sie schliessen trotz der überwältigenden Menge der angeführten Conservirungsmittel ihre Betrachtungen mit den Worten: Bis jetzt ist noch kein Antisepticum bekannt, welches das Fleisch bei voller Beibehaltung des Nährwerthes und der äusseren Eigenschaften ohne durch dauernden Genuss schädlich zu wirken, mit Sicherheit conservirt.

(Trapp u. Plagge, Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Seite 117.)

Der Grund für alle diese Misserfolge liegt darin, dass mit einer seltenen Uebereinstimmung alle Interessenten den falschen Weg eingeschlagen haben. Der Hauptfehler ist in dem wohl begreiflichen, aber unerfüllbaren Wunsche der Fabrikanten begründet, ein Mittelchen in die Hand zu bekommen, um ihre Fleischwaaren, die sie in den heut üblichen nichts weniger als musterhaften Fabrikbetriebe erst durch allerlei Keime verunreinigt haben, wieder leicht zu desinficiren. Wir Aerzte wissen, dass die Bacterien zäher sind als der Mensch, der sie beherbergt, und dass wir mit unseren antiseptischen Mitteln in der Mehrzahl der Fälle den menschlichen Körper eher vernichten können als diese niederen Organismen. Müssten wir nicht diese Rücksicht nehmen, so wären wir mit Hülfe der hoch entwickelten chemischen Industrie schon längst Herren über die meisten Infectionskrankheiten geworden. Aus ähnlichen Betrachtungen heraus hat die Chirurgie zum Theil auf die Antiseptis verzichtet und ist zur Antisepsis übergegangen, welche trotz aller anfänglich gehegter Zweifel alle Schwierigkeiten überwunden und die glänzendsten Resultate gezeitigt hat.

Ebenso liegt es eigentlich für jeden Nahrungsmittelsachverständigen klar zu Tage, dass jedes unserer Antiseptica, welches geeignet ist, die Bacterien zu vernichten, mit unfehlbarer Sicherheit den Nährwerth und die äusseren und inneren Eigenschaften des Fleisches beeinträchtigen, schliesslich für die dauernde Ernährung des Menschen schädliche Wirkung haben muss. Das Nämliche gilt für das verhältnissmässig harmloseste und zugleich zuverlässigste Hülfsmittel im Kampf mit den Bacterien, für den Dampf, welcher thatsächlich geeignet ist, alle Keime zu zerstören. Hierzu ist aber eine Temperatur von ca. 130° erforderlich und eine mehr als stundenlange Einwirkung desselben. Diese Procedur aber nimmt dem Fleische den Leimgehalt, macht es zähe und sicher auf die Dauer durch die Veränderung der Eiweissbestandtheile minderwerthig und sogar schädlich. Hofmann sagt von dem mit Dampf keimfrei gemachten Büchsenfleisch: Der Geschmackswerth des Büchsenfleisches ist ein sehr geringer. Bei der zur Conservirung nöthigen hohen Temperatur verwandelt sich das Bindegewebe unter dem Einfluss des sauren Fleischsaftes rasch in Leim, und

die langen festgeronnenen Muskelfasern treten als lange und sehr derbe Stränge hervor, umgeben von gallertaltiger Zwischensubstanz. (Hofmann, Leipzig 1880, Werth der Fleischnahrung und der Fleischconserven.) Und Perl (Eulenberg's Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliche Gesundheitspflege 1874) schreibt: Das Büchsenfleisch befindet sich wegen der langen starken Erhitzung in überkochtem Zustande, ist faserig und hat an Schmackhaftigkeit verloren, sodass der Genuss auf die Dauer Widerwillen erregt.

Der einzig gangbare Weg bleibt daher in dem Verlassen der antiseptischen Methode und dem Uebergange der Antisepsis zur Asepsis auch auf dem Gebiete der Fleischconservirung.

Die Wissenschaft hat uns diesen Weg geebnet. Es ist durch die Untersuchungen von Hauser, Zahn, Fodör, Trombetta festgestellt, dass „das Fleisch gesunder Thiere im Allgemeinen als keimfrei zu betrachten ist und dass seine Zersetzung von Aussen ihren Ursprung nimmt und nach Innen fortschreitet (Trapp und Plagge, Veröffentlichungen).“ Beim Fleisch der Schlachtthiere liegen die Verhältnisse noch darum ganz besonders günstig, weil der hauptsächlichste Ausgangspunkt der spontanen Cadaverfäulniss, der Darmcanal und sein Inhalt, beim Schlachten ja unmittelbar nach dem Tode entfernt wird und damit jede Gelegenheit zum Eindringen von Fäulnissorganismen auf dem sonst gewöhnlichen Wege, vom Darm in die Blutgefässe und von da ins Innere der Organe, fortfällt. Auch dass der Tod der Schlachtthiere durch Verblutung erfolgt, ist ein in dieser Beziehung günstiger, weil die Ausbreitung der Fäulnissorganismen auf dem Wege der grossen Gefässe beschränkender Umstand (Trapp und Plagge, Seite 8).

Ueber alle Zweifel aber erhebt uns der Zustand des gekochten und durchgebratenen Fleisches. Niemals ist es mir gelungen, in genügend gar gemachtem Fleische Bacterien nachzuweisen. Namentlich durch die Einwirkung kochenden Fettes, welches einen höheren Siedepunkt als Wasser hat, ist auch der in den Conservefabriken gefürchtete, schwer abzutödtende Heubacillus, der oft der Fleischoberfläche anhaftet, sicher beseitigt worden. Gelingt es daher, das gar gemachte Fleisch aus dem Kochtopfe, in dem es keimfrei gemacht ist, ohne Verunreinigung seiner Oberfläche in die Büchse zu brinnen und diese sofort luftdicht zu schliessen, so haben wir eine Con-

serve, die weder durch ein Antisepticum, noch durch Ueberhitzung im Geschmack und Nährwerth gelitten hat. Eine solche Möglichkeit ist durch geeignete einfache maschinelle Vorrichtungen und durch Benützung ausgekochter Instrumente gegeben. Wir haben ein besonderes Verfahren ausgearbeitet, das unter Zugrundelegung des oben angeführten Gedankenganges jede der wenigen Manipulationen bis zum Einlegen in die Büchse und Schliessen derselben berücksichtigt. Man kann auch zweckmässig zur grösseren Sicherheit eine gewisse Antisepsis mit der Asepsis verbinden, indem man die Oberfläche des Fleisches auf dem Wege vom Ofen bis zur Büchse allseitig mit einer die Keimentwickelung hemmenden Salzsäurelösung besprengt. Diese Säure, welche im normalen Magensecret des Menschen vorhanden ist und die Verdauung begünstigt, wird vor dem Schliessen der Büchse noch durch doppeltkohlensaures Natron neutralisirt.

Das technische Verfahren in seinen Einzelheiten zu schildern dürfte in einer Aerzte-Versammlung nicht angebracht sein, umso mehr als es grösstentheils schon vor $1^1/_2$ Jahren im Reichsanzeiger publicirt ist. Es mögen die 3 Jahr alten ausgestellten Proben der der difficilsten Dinge (Gänselebern, Kalbsmilch) zeigen, wie man auf diese Weise ohne nachweisbare und verbotene Zusätze gute Fleischconserven herstellen kann. Ebenso leicht und tadellos gelang die fabrikmässige Herstellung von Würsten jeder Art, die man durchaus ohne Borzusatz nicht conserviren zu können glaubte. Da es jedem einzelnen der hier Versammelten nicht möglich ist, die ausgestellten Proben zu prüfen, sei das Urtheil Prof. von Noorden's hier wiedergegeben. Von Noorden schreibt: „Die nach der neuen breitester Anwendung fähigen Methode des Dr. Dosquet-Manasse hergestellten Präparate können ohne Weiteres mit frischer, nicht conservirter Waare concurriren.“ Es ist somit durch die Herstellung tadelloser Conserven im Fabrikbetriebe erwiesen, dass ein auf Asepsis gerichtetes Verfahren bei der Conservirung von Fleischwaaren nicht nur in der Theorie existirt und dass wir aller verbotenen Zusätze ruhig entraten können. Das aseptische Verfahren bei der Fleischconservirung kommt in letzter Linie auf das eigentlich bei Esswaaren selbstverständliche Erforderniss der peinlichsten Sauberkeit im Betriebe heraus, die unter sachverständiger Anleitung unschwer und ohne grosse Kosten einzuführen ist. Es gehört mit zu den Verdiensten des Reichs-Gesundheitsamtes, dass es durch die gründliche Untersuchung der

mit Bor und ähnlichen Substanzen versetzten Esswaaren, wodurch erst das Borverbot möglich gemacht wurde, die Fabrikanten von Esswaaren zum Nutzen der Consumenten auf den rechten Weg zwingt. Und schon beginnt in diesen Kreisen die Einsicht, dass Borsäure und ähnliches entbehrlich ist. Wer das Hauptorgan der Fleischer, die Allgemeine Fleischer-Zeitung, aufmerksam liest, wird finden, dass sie trotz früherer heftiger Gegenwehr durch ihre Antworten auf Fragen aus dem Leserkreis über Borersatz in jüngster Zeit zu erkennen giebt, dass es in den angefragten Fällen mit Anwendung einiger Sorgfalt sehr gut auch ohne Bor geht. Ich verweise auf die No. 40 und 41 der Beilage der Allgemeinen Fleischer-Zeitung, wo ausdrücklich gesagt wird, dass zur Herstellung und Erhaltung der Pökellake, zur Conservirung von Würsten (Saucischen) und zum Transport von Lebern Borsäure nicht nothwendig ist und leicht auf unschuldige Weise ersetzt werden kann.

Zur besonderen Genugthuung aber dient mir eine soeben erschienene Mittheilung aus dem hygienischen Institut der Universität Leipzig: Die angebliche Unschädlichkeit von Borsäure im Fleische von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Franz Hofmann, Deutsche med. Wochenschr. 1902, No. 46, S. 832, aus der ich zum Schlusse einiges anführen möchte. Nachdem Hofmann die Versuche Liebreich's, welche die Unschädlichkeit grösserer Bormengen für den Körper darthun sollen, in ihrer falschen Anordnung charakterisirt und dargethan hat, dass er durch Gegenproben bei richtiger Anordnung der Versuche zum entgegengesetzten Resultat gekommen ist, schreibt er wörtlich:

„Mit voller Bestimmtheit kann ausgesprochen werden, dass die Borsäure kein harmloser, unschädlicher Körper, sondern ein starkes Zellgift ist, dessen Gefährlichkeit für den Geniessenden mit der dargebotenen Menge und Concentration steigt. Die Bevölkerung kann mit Recht verlangen, dass sie nachdrücklichst geschützt wird vor der missbräuchlichen Verwendung dieses Stoffes in Fleisch und Fleischwaaren und dass diese wichtigen Volksnahrungsmittel im Handel unverfälscht und frei von Chemikalien bleiben. Wer Verlangen nach Borsäurezusatz zu seiner Nahrung hat, vermag seinen Bedarf leicht in Apotheken und Droguenhandlungen zu decken und kann dann soviel verzehren, wie ihm zweckmässig und nützlich erscheint."

XXVIII.

Die acuten Entzündungen der Rachenmandel.

Von

Dr. H. Beckmann.

Die acuten Entzündungen der Rachenmandel oder der adenoiden Vegetationen, wie der gebräuchliche aber falsche Name lautet, werden immer noch verhältnissmässig selten erkannt und ihrer wahren Bedeutung nach gewürdigt. Seit Wilhelm Meyer's grundlegender Arbeit vor 30 Jahren wird immer noch die Schädigung des Organismus durch die erkrankte Rachenmandel im Wesentlichen der mechanischen Behandlung der Athmung, der Circulation und der Mittelohrventilation zugeschrieben. Die acuten Entzündungen werden fast ausschliesslich als Theilerscheinungen der Katarrhe der Nachbarschleimhäute aufgefasst und trotz einzelner Beschreibungen von Wendt und besonders den Franzosen wie Helme, finden wir z. B. in dem neuen Handbuche der Laryngologie von Heymann, dass die Veränderungen der Rachenmandel beim acuten Katarrh fast die gleichen seien, wie beim chronischen. Und doch bietet die acute Tonsillitis pharyngealis ganz charakteristische Erscheinungen und ist die bei weitem wichtigste und häufigste Erkrankung der oberen Luftwege. Die Mandel erscheint dabei geschwollen, die Spalten verstrichen, die ganzen Umrisse gegen die Nachbarschaft verwischt. Die Oberfläche ist mit schleimigem Eiter mehr oder weniger bedeckt, der sich besonders in den Spalten der Mandel festsetzt. Oefters sind auch kleine Epithelnekrosen in Form weisser Flecken und Ansammlung von Detritusmassen in den Spalten, die ein der Angina lacunaris ähnliches Bild bieten, zu beobachten. Die Farbe der Mandel und der gesammten an

der Eiterung mitbetheiligten Schleimhaut ist blass ziegelroth durch die starke Infiltration mit Leukocyten, und nicht dunkelroth, wie meist beschrieben wird, wohl infolge der Autosuggestion dass entzündetes Gewebe geröthet aussehe. Beim Erwachsenen ist meist das Verschwinden des Rachendaches bei der Spiegeluntersuchung auffallend, hervorgerufen durch die starke Schwellung der Hinterwand, sodass die letztere direkt vom Septumansatz herunterzusteigen scheint. Beim Kinde sehen wir häufig schon beim Niederdrücken der Zunge einen mehr gelblich oder mehr grau gefärbten Schleimpfropf hinter dem Gaumensegel herunterfliessen, je nach dem früheren oder späteren Stadium der Erkrankung. Beim Erwachsenen überzieht gegen Ende der Erkrankung häufig das Secret wie eine graue Tapete oder auch wie ein glänzender Lack die Rachenwand und bietet dadurch das Bild der sogenannten Pharyngitis sicca, oder aber es bildet sich in der Gegend des Recessus medius eine kleine Borke, die Tornwaldt für den Ausdruck einer Eiterung der mittleren Spalte hielt. Bleibt die Erkrankung der Rachenmandel isolirt, ohne sich auf die benachbarten Schleimhäute fortzusetzen, so kann sie völlig unbemerkt verlaufen, aber andererseits kann sie auch eine schwere Allgemeininfection hervorrufen. Am häufigsten verläuft sie durch Fortsetzung auf die Nase und deren Nebenhöhlen unter dem Bilde des acuten infectiösen, von eitriger Secretion gefolgten Schnupfens, der sich von den anderen Schnupfen scharf unterscheidet. Nach einem anfänglichen Reizzustand mit Nasenverstopfung, Niessreiz, starker wässriger Secretion tritt ein längeres Stadium mit schleimig-eiteriger Absonderung ein. Wir finden dann die Nasenschleimhaut blass, sie liegt dem Knochen an, und ist höckerig durch die verschieden starke Infiltration. Die Nase ist weit und enthält viel Secret in Faden und Flocken, welches sich namentlich auf dem Nasenboden ansammelt, wo dann der untere Rand der unteren Muschel in dasselbe eintaucht.

Durch häufige Recidive entwickelt sich dann hier die Degeneration des unteren Randes der unteren Muschel und bildet das pathologische Schwellgewebe, welches in contrahirtem Zustand vielfach eine gefältelte himbeerartige Oberfläche bietet, sich aber oft auf den geringsten Reiz hin entfaltet und die störendsten Nasensymptome auslöst.

Die Nebenhöhlen der Nase betheiligen sich an dem Katarrh und durch Verschwellung des Ausführungsganges kommt es dann

leicht zu Empyemen, deren bei Weitem häufigste Ursache hierin zu suchen ist.

Dieser Schnupfen, dessen ansteckende Natur schon von Alters her bekannt ist, besteht, so paradox es klingen mag, nicht in primärer Nasenerkrankung, sondern ist eine auf die Nase fortgeleitete Rachenmandelentzündung. Als Beweis führe ich einige Beobachtungen an.

Menschen, die öfter an derartigem Schnupfen leiden und auf sich zu achten gelernt haben, fühlen zuerst ein Brennen oder Kratzen hinter der Nase und später bricht dann erst der Schnupfen aus. Umgekehrt kann man häufig nach dem Befund an der Rachenmandel den baldigen Eintritt eines eitrigen Schnupfens voraussagen. Findet man aber bei einer Nasenuntersuchung typischen eitrigen Schnupfen, so ist immer auch eine Rachenmandelentzündung zu constatiren. Entfernt man nun etwa einem Kinde mit acut eiternder Nase die Rachenmandel, so ist mit einem Schlage die eitrige Secretion verschwunden.

Bekannt sind die vielen vergeblichen Versuche, die gemacht wurden, um durch Ueberimpfung des Schnupfensecretes auf gesunde Nasen die ansteckende Natur dieser Krankheit zu erweisen. Im Jahre 1895 habe ich solches Secret auf eine gesunde Rachenmandel eingerieben und typischen Infectionsschnupfen erzielt. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass wir doch einen acuten eitrigen Schnupfen experimentell von der Nase aus erzeugen können und zwar durch Schaffung inficirter Wunden, wie dies immer durch die Anwendung der Galvanokaustik geschieht und durch länger dauernde Tamponade. Hier scheint denn die Infection der Rachenmandel auf dem Wege der von der Nase zu ihr hinziehenden Lymphgefässe zu erfolgen, während die gesunde Nasenschleimhaut direkten Infectionen kaum zugängig ist.

Die tieferen Luftwege, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien werden theils durch Hinabfliessen des Secrets, welches dort auch bei Mundathmung vielfach antrocknet und heftig reizt, theils durch direkte Fortleitung der Entzündung geschädigt. Besonders betheiligt sich das eingestreute adenoide Gewebe an der Hinterwand des Rachens und Kehlkopfes und in den Seitensträngen.

Das Ohr wird durch direkte Behinderung des Tubenmechanismus durch die infolge der acuten Entzündungen vergrösserte Rachenmandel und am häufigsten durch Fortleitung der Ent-

zündung auf das Mittelohr, durch trockene Katarrhe oder Exsudate oder durch Eiterungen mit ihren vielen folgenschweren Complicationen geschädigt. Fast alle, sicher aber über 95 pCt. der acuten und chronischen Mittelohrleiden sind durch acute Rachentonsillitiden direkt oder indirekt hervorgerufen. Noch eine, sich im Mittelohr abspielende Erkrankung wird durch die Rachentonsille verursacht, die sog. rheumatische Facialislähmung, die bekanntlich in einer Schädigung des Facialis in seinem Verlaufe durch das Mittelohr besteht. Bei 7 beobachteten frischen Fällen war eine acute Rachenmandelentzündung vorhanden und bei 3 derselben, wo die Heilung sich verzögerte, wurde mit vorzüglichem Erfolg die Rachenmandel entfernt.

Vor Kurzem sah ich eine, seit 5 Jahren constant gebliebene Facialislähmung sich nach Rachenmandeloperation aus anderer Indication fast ganz zurückbilden.

Im Verein mit den beschriebenen Veränderungen an der unteren Muschel unterhalten die recidivirenden Entzündungen der Rachenmandel den sog. chronischen Katarrh der oberen Luftwege, ein Krankheitsbild, das den breitesten Raum in unseren Lehrbüchern einnimmt, aber besser durch eine genaue ätiologische Bezeichnung ersetzt würde.

Die Pharynxtonsille ist eine, in die Respirationsschleimhaut eingefügte, nach aussen offene Lymphdrüse und steht durch Lymphgefässe in direkter Verbindung mit den Gaumenmandeln, den Meningen und den Drüsen des Halses. Der Hauptstrom der Lymphe geht in die Drüsen und so können wir bei jeder heftigeren acuten Pharynxtonsillitis die geschwollenen Drüsen abtasten, wenn sie nicht sogar die Haut vorwölben oder vereitern. Die Gaumenmandeln nehmen ebenfalls an jeder heftigeren Pharynxtonsillitis theil, in zwar wenig auffälliger, aber doch für den kundigen Beobachter deutlich erkennbaren Weise. Nur eine Form der Mitbetheiligung, die etwas unglücklich bezeichnete Angina lacunaris tritt besonders hervor und verlangt eine eingehendere Besprechung.

Wir haben es hier mit einer acuten Eiterung der auf dem Lymphwege von der Pharynxtonsille aus inficirten Gaumenmandeln zu thun, die in der Regel nur bei Ablagerung von alten Detritusmassen in den Lacunen zu Stande kommt. Durch die Schwellung der entzündeten Mandel werden die Ausführungsgänge verlegt, es kommt zu hohem Retentionsfieber, das mit der Ausstossung der Pfröpfe kritisch abfällt. Sind aber Detritus-

massen in der Tiefe der Mandel abgeschlossen und erfolgt der Durchbruch des Eiters, wahrscheinlich den Lymphgefässen entlang in das benachbarte Bindegewebe, so haben wir das Bild des Peritonsillarabscesses. Es ist also das Auftreten der typischen Angina an zwei Momente geknüpft, an die acute Rachenmandelentzündung und die Anwesenheit von Pfröpfen in den Gaumenmandeln. Und in der That können wir durch Rachenmandeloperation sowohl wie durch Schlitzung der Mandeln die Recidive verhindern. Ich habe einige Male erlebt, dass nach gut vollendeter Schlitzung einer Mandel die inzwischen wieder eingetretene Pharynxtonsillitis eine auf die andere Seite beschränkte Angina inducirte. Immer ist bei dieser Angina zuerst die Rachenmandelentzündung zu constatiren, niemals die Gaumenmandelentzündung allein. Noch wochenlang sondert die Rachenmandel eitriges Secret ab, wenn die Gaumenmandel längst geheilt ist, und wir schliessen aus dem nicht weichen wollenden schlechten Allgemeinbefinden, dass die Noxe noch fortwirkt.

Am eklatantesten sehen wir die primäre Rolle der R. M. bei den von ihr aus aufgenommenen, aber meist den Gaumenmandeln zugeschriebenen Infectionskrankheiten, in erster Linie bei dem Gelenkrheumatismus. In allen Fällen von Gelenkrheumatismus, die ich frisch zu sehen Gelegenheit hatte, konnte ich eine acute Rachenmandelentzündung konstatiren. In einigen war auch eine Angina vorhanden. Ich habe früher auch einige Male die Gaumenmandeln operirt, so dass keine Anginen mehr folgten und doch traten Recidive des Rheumatismus ein, immer aber bei acuter R. M.-Entzündung. Entfernte ich die R. M., so hörten die Recidive auf. Der Gelenkrheumatismus wird also nicht in vielen Fällen von der Angina eingeleitet und in andern ist die Aetiologie unbekannt, sondern die Infection wird immer von der R. M. aufgenommen. Das Gleiche gilt von der Endocarditis, der Chorea, der Influenza, dem Scharlach und in vielen Fällen von Pleuritis, Pneumonie, Nephritis und Osteomyelitis. Wieder ein Beweis, dass die Gaumenmandelentzündungen secundär sind, wobei ich durchaus nicht in Abrede stellen will, dass sich nicht auch oft die Gaumenmandel primär entzündet. Aber diese Entzündungen verlaufen dann auch ganz anders. Dass die Gaumenmandel aber kaum beim Schluckakte inficirt wird, sehen wir am besten nach der Amputation der Mandeln. Beschränken wir den Patienten auf flüssige Nahrung, wird die Reaction eine heftigere, als wenn wir feste Sachen nehmen lassen. Es geht

ferner auch aus dem Mechanismus des Schluckens hervor, bei dem das Gerüst des Zungenbeins und Kehlkopfs mit ihren Weichtheilen nach vorn oben von der hintern Rachen- und Oesophaguswand abgezogen wird, wodurch ein luftverdünnter Raum entsteht, in den der Bissen hinabgesaugt wird. Die Gaumenmandel wird dabei einer Saugwirkung ausgesetzt bei gleichzeitiger seitlicher Pressung durch die Gaumenbögen. Einen ferneren Beweis der Abhängigkeit der Gaumenmandel können wir darin erblicken, dass wir niemals hypertrophirte Gaumenmandeln sehen, ohne vorhergehende Hypertrophie der Rachenmandel, wohl aber umgekehrt. Die Hypertrophie der Gaumentonsillen ist beim Säugling noch selten, die der Rachenmandel dagegen sehr häufig. Die Rachenmandel ist mit ihren, nach vorn offenen Spalten dem dort aufprallenden Luftstrom gegenüber geradezu fängisch aufgestellt und dient offenbar der Desinfection der Athemluft, während die Gaumenmandel mit ihrer halbkugeligen Gestalt, die in der Nische zwischen Gaumenbögen versteckt liegt, mehr für Absonderung bestimmt scheint. Vielleicht verarbeitet sie einen Theil der von der Rachenmandel aufgenommenen Infectionsstoffe und scheidet sie aus.

In den verschiedenen Lebensaltern stehen die acuten Pharynxtonsillitiden auch zu den verschiedensten Krankheiten in Beziehung. Beim Säugling schon verursachen sie heftige Schnupfen und Behinderung des Saugens und andrerseits die so häufig übersehenen folgenschweren Mittelohrentzündungen. Laryngospasmus und Rhachitis stehen in enger Beziehung zu denselben, wie ich schon an anderer Stelle ausgeführt habe. Mit den häufigen Recidiven wird die Mandelhypertrophie stärker und damit wieder die Empfänglichkeit für Infectionen grösser. Es bildet sich ein Circulus vitiosus heraus, der namentlich mit dem Schulbesuch und seinen vielen Infectionsgelegenheiten die Kinder schwer heimsucht. Dass diese Infectionen im Wesentlichen und nicht die Mundathmung, wie immer angenommen wird, die Kinder schädigen, ersehen wir am besten daraus, dass in einer katarrhfreien Zeit ein solches Kind verhältnissmässig frisch, heiter, von gutem Appetit ist und gut lernt. Mit dem Eintritt einer frischen Pharynxtonsillitis wird das Kind appetitlos, verdriesslich, müde, zerstreut, lernt schlecht, sieht schlecht aus und erholt sich nur langsam, um bald darauf einen neuen Katarrh zu acquiriren. Auf diese Weise kommt auch das Bild der Aprosexia nasalis zu Stande, wobei allerdings oft auch die von der Mandel unter-

haltene Schwerhörigkeit eine grosse Rolle spielt. Im Gefolge der acuten Rachenmandelentzündungen kommt es denn oft zu Anschwellung und Vereiterung der Halslymphdrüsen, die uns das Eindringen des Tuberkelbacillus auf diesem Wege zeigen. Bestehen dann noch von der Mandel inducirte Nasen- und Ohreneiterungen oder Bindehaut- und Hornhautkatarrhe und Ekzeme oder werden gar noch Tuberkelbacillen von den Drüsen in die Blutbahn und in Knochen und Gelenke verschleppt, so haben wir den Symptomencomplex der Scrophulose, ausgelöst von der eiternden Rachenmandel, wie ich Ihnen das hier an dieser Stelle bereits 1893 geschildert habe. Bekannt ist ja, dass seither oft in den Mandeln Tuberkelbacillen und Producte derselben gefunden worden sind. Dies würde noch öfter gelingen, wenn nicht der starke, in beiden Richtungen circulirende Lymphstrom die Bacillen bald nach aussen oder in die Lymphgefässe abführte. Aber immer wieder beobachten wir die Aufnahme des Tuberkelbacillus in die Drüsen, im Anschluss an acute Entzündungen und ebenso unter demselben Einfluss die Fortschwemmung jahrelang in den Drüsen abgelagerter Bacillen. Bei Kindern führen Lymphbahnen direct von der Rachenmandel an die basale Hirnhaut und es ist wohl das nächstliegende, eine directe Infection von hier aus bei der Meningitis basilaris anzunehmen. Die typische Localisation dieser Krankheit ist wohl kaum anders zu erklären. Andrerseits beobachtete ich gerade bei ohrenkranken Kindern mit grosser Rachenmandel das Auftreten der Krankheit auffallend oft. Und wir werden auch nicht fehlgehen, wenn wir uns die Aetiologie der Halswirbelcaries und des Retropharyngealabscesses durch directe Ueberleitung von der Rachenmandel oder Vermittlung der der Pharynxwand anliegenden Drüsen vorstellen. Ich erwähnte vorhin schon die allgemein bekannte Thatsache, dass die Tuberkelbacillen jahrelang in den Drüsen latent bleiben. Die tuberculösen Drüsen aber unterliegen in der Zeit etwa zwischen 15. und 30. Lebensjahre zugleich mit dem ganzen Drüsensystem der Rückbildung. Es wird also offenbar in dieser Zeit das Infectionsmaterial der Drüsen, in denen die Eiterkokken zu Grunde gegangen, die Tuberkelbacillen aber noch virulent sind, in die Lymph- und Blutbahn aufgenommen und verdaut oder an anderen Stellen abgelagert. Dies ist auch die Zeit, in der am häufigsten die Lungenspitzentuberculose beginnt. Der typische Fall ist etwa folgender: Es kommt ein junger Mensch in die Sprechstunde mit

Klagen über Verschleimung im Hals, Husten, Stechen zwischen den Schulterblättern oder mit in den Schultergürtel ausstrahlenden Schmerzen. Bei der Untersuchung findet sich eine acute Rachenmandelentzündung und es zeigt sich, dass der Katarrh nicht auf Kehlkopf und Luftröhre übergegangen ist. Die Lunge ist frei von Katarrh bis auf die eine oder beide Spitzen. Manchmal gelingt es uns ausser den bekannten Phänomen noch bei den ersten tiefen Athemzügen ein pleuritisches Schaben hinten oben zu hören.

Früher vorhandene Scrophulose ist durch alte Halsdrüsen und sonstige Residuen nachzuweisen. Nun stehen aber die Halsdrüsen in Lymphgefässverbindung nicht nur mit dem Ductus thoracicus, den Substernal- und Bronchialdrüsen, sondern auch direct mit der Spitzenpleura und einigen derselben angelagerten Drüsen. Da wir die Fortleitung des Katarrhs zu den Lungen durch die Trachea ausgeschlossen hatten, liegt doch der Schluss am nächsten, dass die Infection auf dem Lymphwege direct erfolgt ist. Ausserdem ist anamnestisch auf die Spitzenpleura keine Möglichkeit zu finden, wie sich der Patient durch Einathmen mit Tuberkelbacillen frisch hätte inficiren können. Durch die als Lymphwege functionirenden Pleuraverwachsungen gelangen dann die Bacillen in die Lunge. Der Verlauf der Spitzenaffection ist wesentlich von der Menge und Virulenz der miteingedrungenen Eiterkokken abhängig, die durch mehr oder weniger ausgedehnte pneumonische Infiltrationen das Haften des Tuberkelbacillus ermöglichen. Auf diese Weise erklärt sich nicht nur ungezwungen das bevorzugte Befallensein der Spitze, der verschiedene klinische Verlauf, sondern auch das so häufige Vorkommen der primären tuberculösen Pleuritiden und das fast ausschliessliche Auftreten primärer tuberculöser Herde in der Nähe der Lungenoberfläche und der Pleura. Alle anderen Erklärungsversuche der Prädilection der Lungenspitze für Tuberculose sind so wenig einleuchtend, dass ich sie wohl kaum zu widerlegen brauche. Als Beweis für meine Annahme möge noch gelten, dass in einer Reihe von Fällen von recidivirenden Spitzenkatarrhen die Patienten, die wiederholt in Sanatorien oder im Süden vergeblich Heilung gesucht hatten, nach Operation der Rachenmandel und Beseitigung der Nasenerkrankung von Recidiven frei blieben. Beim Erwachsenen zeichnen sich die Pharynxtonsillitiden dadurch aus, dass sie erheblichere locale Beschwerden machen. Das Kind empfindet einen Schnupfen,

selbst mit Nasenverstopfung nur wenig, die Schleimansammlung im Rachen ist ihm kaum störend, wogegen der Erwachsene schwer darunter leidet. Heiserkeit wiederum ist beim Kinde seltener, aber dafür der Husten in seinen verschiedenen Formen, besonders auch der Crouphusten eine häufige Folgeerscheinung. Die Ohreneiterungen werden mit dem Alter seltener aber darum um so bedenklicher. Hörstörungen und subjective Geräusche infolge des auf die Labyrinthfenster fortgeleiteten Katarrhs, besonders die als Sclerose bekannte Form, sind im späteren Leben die vorwiegenden Folgezustände.

Es würde in den Rahmen eines kurzbemessenen Vortrags nicht hineinpassen, wollte ich alle Erscheinungen und Beziehungen der acuten Pharynxtonsillitiden auch nur oberflächlich erörtern, es lag mir nur daran, einige neue Gesichtspunkte hervorzuheben.

Die Therapie der einzelnen Attacken beschränkt sich auf allgemeine Verhaltungsmaassregeln, lokal etwa ein Schnupfpulver, Halsumschläge, Entfernung angetrockneten Secrets. Gurgeln wirkt günstig, durch die dabei stattfindenden intensiven Contractionen der Schlundmuskulatur, wodurch das Secret von den Wänden des Nasenrachens gelockert wird. Complicationen sind entsprechend zu behandeln. Nur bei den acuten Ohrexsudaten und Eiterungen des Kindesalters entferne ich die entzündete Rachenmandel, wenn keine Gegenindicationen vorliegen. Es gelingt fast immer den Process direkt zu coupiren.

Ein energischeres Eingreifen erfordert die Verhütung der Recidive. Wassercur, Abhärtung, Aufenthalt an der Nordsee scheinen hier manchmal von einiger Wirksamkeit zu sein. Das souveräne Mittel jedoch ist die Abtragung der Mandel. Doch muss dieselbe bis auf die fibrocartilago basilaris erfolgen. Und dies lässt sich zweckmässig nur durch Operation in einem Schnitt erreichen und zwar mit scharfem Messer nnd unter Assistenz von zwei geschulten Gehülfen. Nur wenn sich nach Heilung der Operationswunde an Stelle des zerklüfteten Mandelgewebes eine glatte, überall den normalen Conturen des Nasenrachenraumes anliegende Schleimhaut zeigt, können wir einen vollen Erfolg erwarten. Zeigt sich aber das straffe Gefüge der Schleimhaut noch durch eingestreutes Drüsengewebe gelockert und höckerig, oder erscheint der Winkel zwischen Rachendach und Hinterwand nicht frei, so wird der Nutzen der Operation sehr in Frage gestellt.

Bei Kindern bis etwa zu 15 Jahren genügt diese Operation, um in fast allen Fällen die Nase dauernd secretfrei und für das Athembedürfniss genügend durchgängig zu machen. In späterem Alter ist die schon erwähnte Degeneration des unteren Randes der unteren Muschel soweit vorgeschritten, dass er sich nicht mehr zurückbildet. Dieser Rand muss abgetragen werden, eine typische Operation, die ich zuerst 1897 an Stelle der Galvanocaustik empfohlen habe. Ich habe dazu eine Scheere construirt, die mit einem Schnitt den ganzen Rand abschneidet und nur einen Theil des hinteren Endes für die Schlinge übrig lässt. Die Galvanocaustik ist überhaupt ganz zu verwerfen, da sie das degenerirte Gewebe nicht entfernen kann und statt dessen physiologisch wichtige leistungsfähige Schleimhaut zerstört und immer eine Infection und Rachenmandelentzündung und oft noch schlimmeres veranlasst.

Nebenhöhleneiterungen und sonstige Nasenerkrankungen müssen selbstverständlich ebenfalls beseitigt werden.

Diese einheitliche Auffassung der Erkrankungen der oberen Luftwege und des Mittelohrs von der Rachenmandel aus, führt zu einer einfachen von festen Indicationen geleiteten Therapie. Dieselbe beruht im Wesentlichen auf Anwendung schneidender Instrumente und macht uns Pinsel und Brenner, Gummiballon und Ohrenspritze fast entbehrlich. Wir können damit bei acuten und chronischen Katarrhen der Luftwege und des Mittelohrs glänzende Resultate erzielen. Sie hat jedoch auch für die Prophylaxe einer Reihe von Infectionskrankheiten, wie besonders des Gelenkrheumatismus, der Tuberculose und anderer, eine hervorragende Bedeutung. Bei gesunder und leistungsfähiger Nase und ebensolchem Nasenrachenraum kommen Erkrankungen der tieferen Luftwege und des Mittelohrs nur selten zur Beobachtung. Ich stütze mich hierbei auf ein grosses Material, bei dem die eben entwickelten Anschauungen und therapeutischen Grundsätze zur Anwendung kamen. In den 12 Jahren wurden etwa 9000 Rachenmandeloperationen von mir vorgenommen. Und gerade an den Operationsresultaten wurden immer wieder die Theorien controlirt, und wo Theorie und Praxis nicht übereinzustimmen schienen, konnte fast immer ein Fehler in der Diagnose oder öfter noch in der Operationstechnik festgestellt werden. Es ist aber auch zu hoffen, dass die Auffassung der Nase und des Nasenrachens als des für Aetiologie und Therapie wichtig-

sten Abschnittes des Respirationstractus durchdringt und endlich jener Auffassung ein Ende macht, die in der Nase einen Behälter von Reflexcentren sieht. Dadurch kommt dann jene vielgenannte Polypragmasie zu Stande, die heute den Brenner gegen einen Asthmapunkt, morgen gegen einen Magenpunkt und übermorgen gegen einen Geschlechtspunkt zückt.

XXIX.

Echte Nanosomie, mit Demonstration eines Falles.

Von

Prof. D. von Hansemann.

M. H., ich stelle Ihnen hier den kleinen Herrn Dobos Janos aus Ungarn vor, der unter dem Namen „der Vogelmensch“[1]) im Panoptikum gezeigt wird. Viele von Ihnen werden denselben als alten Bekannten begrüssen, denn er wurde dieser Gesellschaft bereits am 27. April 1892 von Virchow vorgestellt. Damals war er 11 Jahre alt (geboren im März 1881), er ist also heute beinahe 22 Jahre. Er war damals noch in jeder Beziehung ein Kind, mit kindlichem Aussehen, kindlichen Qualitäten und kindlichem Benehmen. Jetzt ist er ein Mann geworden mit einem sprossenden, wenn auch nicht gerade üppigen Bartwuchs. Auch die Schamhaare sind gut entwickelt. Der Impresario versichert — woran ich keinen Grund habe zu zweifeln —, dass er gelegentlich nächtliche Pollutionen habe. Ob dabei wirklich Sperma producirt wird mit reifen Spermatozoen vermag ich nicht anzugeben. Seine Hoden sind nicht zu palpiren, da doppelseitiger Kryptorchismus besteht. Die Stimme ist gegen früher tiefer geworden und der Schildknorpel springt deutlich am Halse vor, wie es bei erwachsenen Männern der Fall zu sein pflegt. Der kleine Mann ist auch nicht un-

1) Der Name rührt davon her, dass Virchow den Kopf desselben mit dem eines Vogels verglich. Dieser Vergleich wurde vom Impressario aufgegriffen und als Stichwort verwendet. Der Vergleich basirt auf der Rundheit des Kopfes und der grossen gebogenen Nase, beides Zustände, die mit der Affection, um die es sich handelt, nichts zu thun haben.

erheblich gewachsen und zwar, wie ich gleich bemerken will vollständig proportional, nicht bloss der ganze Körper, sondern auch die Extremitäten und der Kopf. Bei letzterem hat sich sogar der Breitenindex nicht wesentlich geändert. Er war früher beinahe 81, jetzt ist er ein wenig über 81.

Eine Messung ergab folgende Daten, wobei ich die Zahlen der Virchow'schen Messung vor 10 Jahren in Klammern hinzufüge:

Höhe des Scheitels	1145 mm	(926)
„ der Schulter	950 „	(759)
„ des Ellbogens	750 „	(584)
„ des Handgelenks	575 „	(436)
„ des Mittelfingers	455 „	(332)
Länge der rechten Hand	120 „	(100)
Breite „ „ „	70 „	(50)
Länge des rechten Fusses	152 „	(125)
Breite „ „ „	60 „	(51)
Kopf.		
Grösste horizontale Länge	135 mm	(129)
„ Breite	110 „	(104)
Ohrhöhe	87 „	(86)
Horizontalumfang	395 „	(374)
Nase Höhe	47 „	(39)
„ Länge	45 „	(38)
„ Breite	23 „	(20)

Die Glabella-Inion-Linie ist 139 mm, die Calottenhöhe 75 mm, was einen Höhenindex von 53,8 ergiebt, also den Index eines wohl ausgebildeten Mannes.

Wenn man diesen kleinen Menschen betrachtet, so sieht man sofort, dass es sich um einen jener Fälle handelt, die Virchow als Nanosomie bezeichnet hat, d. h. also um echte Zwergbildung. Zur Erklärung möchte ich einige Worte über Zwergbildung im Allgemeinen hinzufügen.

Wenn man von Zwergbildung spricht, so meint man im Allgemeinen sehr verschiedene Dinge, die eigentlich garnicht zusammengehören, und nur das Gemeinsame haben, dass bei allen der Gesammtkörper in seiner Erhebung über den Boden hinter dem Durchschnitt wesentlich zurückbleibt. Man kann nun diese Zwergformen in zwei grosse Gruppen theilen, nämlich die der proportionirten und die der unproportionirten Zwerge.

Auf die zweite Gruppe, zu der der vorliegende Fall offen-

bar nicht gehört, will ich hier nicht näher eingehen und nur kurz erwähnen, dass dazu die rachitischen Zwerge, die Zwerge durch Chondrodystrophie, durch congenitale Knochendefecte und Kretinismus gehören. Es sind das alles Fälle, bei denen eine Krankheitsursache auf irgend einen Theil des Körpers und nicht auf den ganzen Körper eingewirkt hat, wodurch nur einzelne Theile zu klein ausgefallen sind, während andere die normale Grösse haben. Das letzte betrifft hauptsächlich den Kopf, der dann im Verhältniss zum übrigen Körper sehr gross erscheint. Von diesen Formen her hat die Sage ihre Zwerggestalten geschaffen.

Die andere Gruppe umfasst also die proportionirten Zwerge, und ich glaube, dass man auch hier mehrere Formen unterscheiden kann. Ich will dabei ganz absehen von denjenigen Zwergformen, die rassenweise vorkommen oder einzelnen Familien eigenthümlich sind. Dabei handelt es sich offenbar gar nicht um pathologische Fälle, sondern um Zustände, die innerhalb der physiologischen Breite gewisser Individuen oder Gruppen von Individuen liegen. Auch sind solche Individuen niemals so klein, dass durch ihre geringere Grösse allein ihre Leistungsfähigkeit erheblich hinter der eines grossen Menschen zurücksteht. Ich glaube nicht, dass es vortheilhaft ist, solche Menschen oder Rassen als Zwerge zu bezeichnen, da man mit „Zwerg" immer den Begriff des Pathologischen verbindet. Das Wort Zwerg sollte also keinen ethnologischen, sondern nur einen pathologischen Begriff bezeichnen.

Erst, wo die Kleinheit so weit geht, dass sie als solche die Function des Individuums stört, da tritt sie in das Gebiet, mit dem wir es hier zu thun haben, in das Gebiet der Nanosomie.

Diese Nanosomen, meine ich, umfassen nun auch noch mindestens zwei verschiedene Formen, die man wohl im Stande ist zu unterscheiden. Die eine Form ist dadurch charakterisirt, dass die Individuen zu irgend einer Zeit aufhören zu wachsen (Nanosomia infantilis), die zweite beruht auf einer zu kleinen Anlage von Anfang an (Nanosomia primordialis).

Bei der Nanosomia infantilis werden die Individuen in der Regel mit normaler Grösse geboren, seltener sind sie bei der Geburt schon kleiner als normal. Jedenfalls aber hört das Wachsthum zu irgend einer Zeit auf. Leider haben wir von den meisten bekannt gewordenen Zwergen darüber keine genaue Nachricht. Von anderen aber existiren Angaben darüber. So war z. B. die Zwergin Helene Gübler (bekannt unter dem Namen

„Puppenfee") bei der Geburt annähernd normal und hörte mit dem 6. Jahre auf zu wachsen. Mit 20 Jahren war sie 1,06 m hoch (Zeitschr. f. Ethnol. 1894, S. 364). Die Birmesischen Zwerge, die ich seiner Zeit genau untersucht habe, waren bei der Geburt nur wenig kleiner als normale Kinder und speciell nicht wesentlich kleiner als ihr eigener Bruder, der sich nachher normal entwickelte. Sie erreichten aber mit 14 resp. 10 Jahren nur eine Länge von 74,6 resp. 68,2 cm, da sie von vorne herein im Wachsthum stark zurückblieben (vergl. Zeitschr. f. Ethnologie, 1896, S. 524; 1898, S. 344; 1899, S. 455). Joachimsthal berichtet (Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 17 u. 18) über einen Zwerg, der mit 3 Jahren im Wachsthum nachliess, über einen anderen, der mit 7 Jahren im Wachsthum zurückblieb und einen dritten, dessen Wachsthum erst im 10. Jahre nachliess. Dieses Aufhören des Wachsthums beruht aber nicht, wie man vermuthen sollte, auf einer frühzeitigen Verknöcherung der Epiphysenlinien, sondern diese bleiben im Gegentheil bei diesen Zwergen bis in das höchste Alter erhalten. So berichtet Schaafhausen (Niederrhein. Ges. f. Naturheilk. 9. Jan. 1882) über das Skelett eines 61jährigen Zwerges, dessen Epiphysenknorpel, auch die Synchondrosis sphenooccipitalis wohl erhalten waren. Joachimsthal konnte dasselbe durch Röntgenstrahlen bei seinen Zwergen nachweisen. Dieses Erhaltenbleiben der Epiphysenknorpel ist aber nicht das eigentlich Charakteristische für diese Form der Zwergbildung, denn es findet sich dasselbe auch beim congenitalen Myxoedem und beim Cretinismus[1]). Es ist nur ein Glied in der Kette der Erscheinungen. Auch die Geschlechtsentwickelung tritt gewöhnlich nicht oder mangelhaft ein. Die Stimme bleibt eine kindliche. Der Haarwuchs am Kinn, in der Schamgegend und in den Achselhöhlen fehlt oder ist äusserst spärlich. Der Verstand entspricht gewöhnlich dem eines Kindes der entsprechenden Grösse oder etwas mehr. Echte Nanosomen, die nicht nebenbei auch mikrocephalen sind, sind niemals idiot. Der Grund, warum die Individuen aufhören zu wachsen, ist an und für sich nicht einzusehen, denn sie sind mit allem versehen, was zum weiteren Wachsthum nothwendig

---

1) Anmerkung. Man vergleiche darüber Paltauf (über den Zwergwuchs in anatomischer und gerichtsärztlicher Beziehung, Wien 1891), der irrthümlich das Erhaltenbleiben der Epiphysenknorpel als charakteristisch für die Zwerge ansah; Langhans (Virchow's Archiv, Bd. 149, 1897) und Marchand (Naturwissensch. Ges. in Marburg, No. 3, 1899), die denselben Zustand bei Cretins nachwiesen.

wäre. In Wirklichkeit kommt es vor, dass diese Zwerge noch in höherem Alter wachsen. Man findet die Zusammenstellung einiger Daten bei Joachimsthal (l. c.). Einige Theile solcher Zwerge können auch eine annähernd normale Grösse bekommen. So berichtet Schaaffhausen, dass bei seinem Zwerge die Zähne und die Ohrknöchelchen von der Grösse waren wie bei Erwachsenen. Schaafhausen war es auch, der zuerst diesen Zustand als einen infantilistischen erkannte. Krauss (Inauguraldissertation, Freiburg 1875) beschreibt eine Zwergin mit erhaltenen Epiphysenknorpeln, deren Geschlechtsorgane normal entwickelt waren und aus der durch Kaiserschnitt ein Knabe von 7 Pfund gewonnen wurde von 53 cm Länge. Also auch hier hatte ein Theil des Individuums eine normale Entwickelnng erfahren. Leider reichen die wenigen Sectionsberichte von solchen Zwergen meist nicht aus, um zu beurtheilen, ob dieselben auch sonstige Zeichen von Infantilismus der inneren Organe besassen. Es wäre in Zukunft zu achten auf den Winkel der Symphyse zur Vertikallinie, auf die Stellung und Schlussfähigkeit der Oberschenkel (bei weiblichen Individuen), auf den Descensus testiculorum, auf die Beschaffenheit der Thymusdrüse, auf die Länge des Mesocolon, den eventuellen trichterförmigen Abgang des Processus vermiformis, die Erhaltung der Renculi der Nieren, den Grad der Lordose der Wirbelsäule, die Weite der Aorta etc.

Zur zweiten Gruppe der Nanosomen gehören nur solche Individuen, die mit bedeutend geringerer Grösse geboren werden. Sie bleiben auch stets kleiner, als ein normales Individuum desselben Alters, erreichen aber immer einen definitiven Abschluss ihrer Entwickelung in dem Alter, wo auch normale Menschen aufhören zu wachsen. Die Epiphysenknorpeln verknöchern, die Geschlechtsreife wird erlangt und wesentliche Zeichen von Infantilismus sind an ihnen nicht wahrzunehmen. Es können natürlich einzelne derselben vorhanden sein, wie solche auch bei normal gewachsenen Menschen vorkommen. Ich nenne z. B. die Persistens der Thymusdrüse, der Nierenrenculi. eines langen Mesocolons, eines trichterförmigen Abgangs des Processus vermiformis, einen mangelhaften Descensus testiculorum. Aber diese Erscheinungen dürfen sich dabei nicht häufen, wie es beim ausgesprochenen Infantilismus vorkommt und besonders müssen die Epiphysenlinien zur Zeit verknöchern, wenn die Individuen zu dieser Gruppe gezählt werden sollen.

Es besteht für mich aber noch ein besonderer Grund hier

ein vicium primae formationis anzunehmen, d. h. ein solches, dessen Ursache schon im unbefruchteten Ei zu suchen ist; und deswegen möchte ich den Namen nanosomia primordialis vorschlagen. Man beobachtet nämlich bekanntlich gar nicht selten Aborte, bei denen der Embryo unverhältnissmässig klein zur Grösse des Eies und zur Dauer der Schwangerschaft ist. Gewöhnlich nimmt man dabei an, dass der Embryo frühzeitig abgestorben ist, während das Ei weiterwuchs. Das ist auch sicher für die meisten Fälle eine zutreffende Anschauung. Man kann aber, wenn man solche Embryonen mikroskopirt sehr leicht nachweisen, dass sie schon einige Zeit vor der abortiven Ausstossung abgestorben waren. Es machen sich nämlich sehr bald an denselben regressive Veränderungen bemerkbar, auf die zuerst His hingewiesen hat (Internationale Beiträge zur wissensch. medic. Festschrift an Virchow, 1891, Bd. I., S. 177). Die Embryonen bestehen dann zunächst ganz aus Rundzellen und ihre Organanlagen grenzen sich schlecht gegen einander ab. Später verschwinden zuerst die Zellen durch Auflösung und Verflüssigung und schliesslich wird der ganze Embryo resorbirt. So entstehen die leeren Aborte. Aber nicht alle Embryonen, die in einem Grössenmissverhältniss zum Ei stehen, besitzen diese Zeichen regressiver Veränderung, d. h. sie sind noch nicht beim Abort abgestorben, oder erst ganz kurze Zeit vorher. Es sind also echte Zwergembryonen, falls es sich nicht um Hydramnion handelte. Eine besondere Beschaffenheit des Eies vor der Befruchtung kann man nun in solchen Fällen wohl voraussetzen. Boveri (Ges. f. Morph. und Phys. zu München, 1889 und Arch. f. Entwickelungsmechanik, Bd. 2, 1895) hat gezeigt, dass durch Befruchtung eines Bruchstückes eines Eies von Seeigeln Zwergembryonen entstehen können. Ich will keineswegs behaupten, dass es beim Menschen ebenso wäre. Aber diese Beobachtung zeigt uns, dass ein Einfluss in dieser Richtung im Ei vor der Befruchtung thätig sein kann, der zu einer kleineren Entwickelung führt. Wahrscheinlich giebt es auch sehr verschiedene und mannigfache solche Einflüsse.

Ich möchte nicht die Vorstellung erwecken, als ob ich diese Eintheilung der Nanosomie in zwei Gruppen für eine difinitive halte. Im Gegentheil betrachte ich dieselbe nur als einen vorläufigen Versuch. Ich möchte damit in grossen Zügen die Richtung angeben, in der es mir vortheilhaft erscheint, Zwergbildungen in Zukunft zu untersuchen. Sie sind bisher viel zu sehr Gegen-

stand öffentlicher Schaustellung und viel zu wenig genauer wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen, um ein definitives Urtheil darüber jetzt schon zu gestatten.

Ich habe nun die Ueberzeugung, dass der vor Ihnen stehende kleine Dabos Janos, der sogenannte Vogelkopfmensch zu dieser Kategorie von Nanosomia primordialis gehört. Man wird zunächst die ausserordentliche Proportion seiner Gliedmaassen und seines ganzen Körpers bewundern. Dieselbe ist so vollständig, dass die Herren Daniel und Philippe, die ihn am 23. Juli 1902 in Brüssel untersuchten (Extrait de Clinique du 2. août 1902, No. 31) den sehr treffenden Ausspruch thaten: „Dobos est un véritable homunculus, donnant bien l'impression d'un homme ordinaire vu par le petit bout de la lorgnette.“ Es ist in der That fast keinerlei Missbildung oder pathologische Veränderung an ihm zu entdecken, ausser seiner Kleinheit. Nur hat er stark kolbig angeschwollene Fingerspitzen und die Hände sind stark geröthet und stets eiskalt. Der Zustand entspricht etwa der Erythralgie, die Senator vor einiger Zeit genau beschrieben hat. Seine Herzthätigkeit soll nach Aussage der Brüsseler Autoren eine sehr verlangsamte sein. Ich habe sie stets beschleunigt gefunden bis zu 130 in der Minute, da schon die Untersuchung und Vornahme der Messungen und photographische Aufnahme genügte, um seine Herzaction so anzuregen. Die Herztöne sind indessen rein, kräftig und regelmässig.

Was seinen Kopf betrifft, se erscheint er ja ausserordentlich klein, aber er ist relativ durchaus als normal zu bezeichnen. Rieger (Sitzungsber. der Würzburger phys.-med. Ges.) hat 1895 das Gehirngewicht auf rund 600 gr berechnnt. Da Dobos Janos damals 13,2 kgr wog, so wäre der Kopf, wie Rieger zeigt, für seine Grösse und Gewicht eher zu gross als zu klein gewesen. Seitdem ist der Körper noch gewachsen und schwerer geworden. Er wiegt jetzt ca. 18 kgr und der Kopf ist mehr in Proportion gekommen. Keinesfalls ist der Kopf zu klein für den Körper zu nennen. Er hat auch nicht die geringste Aehnlichkeit mit einem Mikrocephalen. Darauf haben Virchow, Daniel und Philippe, sowie Rieger ausführlich hingewiesen, daher brauchen wir hier nicht näher darauf einzugehen. Sein Verstand entspricht einem ohne jede geistige Erziehung aufgewachsenen mässig begabten Menschen. Er spricht Ungarisch und etwas Französisch und Deutsch. Lesen und Schreiben kann er nicht, weil es ihm nicht beigebracht wurde. Ich bin überzeugt, dass

es keine Schwierigkeit haben würde, es ihn zu lehren. Bei einer Vorstellung vor einer grösseren Gesellschaft nimmt er allerhand eingelernte Posen an, die einen etwas unvernünftigen Eindruck machen, aber wenn man sich mit ihm allein beschäftigt, oder besonders wenn er in Zorn geräth, so sieht man, dass er keine Spur von Idiotie aufweist. Gerade die Art seiner Erregung ist äusserst charakteristisch. Er benimmt sich dabei keineswegs wie ein Idiot, nicht einmal wie ein Kind, sondern wie ein ausgewachsener Mensch, freilich wie ein solcher, der durch ein körperliches Gebrechen verhindert wird, sich selbst zu helfen und auf die Hülfe anderer angewiesen ist. Als ich den Versuch machte, ihn mit Röntgenstrahlen aufzunehmen, gelang nur ein Bild, dann fing er an sich zu fürchten und remonstrirte mit grossem Eifer in drei Sprachen.

Diese eine Röntgenaufnahme betrifft den Unterarm mit Ellenbogen und Handgelenk. Sie genügt, um zu zeigen, dass die Epiphysenknorpel vollständig verschwunden sind. Die Epiphysenlinie ist nicht mehr angedeutet, sie ist vollkommen verknöchert. Es ist also nicht mehr anzunehmen, dass noch eine Grössenzunahme eintritt, wenn die Verhältnisse an den Beinen und der Wirbelsäule dieselben sind, wie an den Armen. Die Zähne sind offenbar gewechselt, ebenfalls proportionirt klein und vorne defect.

Dobos Janos hatte noch 12 Geschwister. Er war das fünfte Kind und der erste Zwerg in der Familie. Er soll nach Virchow's Angaben bei der Geburt 500 gr gewogen haben. Rieger bezweifelt die Richtigkeit dieser Zahl, denn er setzt wohl mit Recht voraus, dass sich auf dem Bauernhof 1881 keine zuverlässige Waage befunden habe und benutzt wurde. Zuverlässig ist die Zahl sicher nicht, denn mir gab der Impresario das Gewicht auf 750 gr an. Das Gewicht ist also wohl nur geschätzt worden, vielleicht erst später nach ungefährer Erinnerung der Grösse. Bestimmt aber ist anzunehmen, dass der Neugeborene ungewöhnlich und auch für die Eltern erheblich auffallend klein war. Er wurde zur richtigen Zeit nach einer normalen Schwangerschaft geboren. Nachher hat die Mutter noch 3 Zwerge derselben Art geboren, die alle auch bei der Geburt, am Schluss normaler Schwangerschaften, ungewöhnlich klein waren. Davon lebte das erste noch zwei Jahre, das zweite 10 Monate, das dritte nur 10 Wochen. Zwischen diesen Geburten liegen wieder andere von normalen Kindern.

In diesen Angaben, meine Herren, die ich Ihnen von dem Dobos Janos gemacht habe, ich meine besonders die vollkommene Entwickelung eines ausgewachsenen geschlechtsreifen Menschen, ohne äussere Spuren von Infantilismus, sehe ich die Besonderheiten, die diesen Zwerg vor Anderen charakterisiren und ihn für sich zusammen mit einigen anderen Specimen als ein Beispiel einer besonderen Form von Nanosomie erscheinen lassen, deren genaue Abgrenzung aber erst in Zukunft möglich sein wird.

XXX.

Operation ohne directen Gebrauch der Finger.

Von

Prof. König.

Wer die Geschichte der Wundbehandlung verfolgt hat seit der Zeit, dass Lister uns den Weg zeigte, auf welchem es uns gelingt, den Verlauf einer von uns angelegten Wunde mit einiger Sicherheit zu bestimmen, der weiss, dass in der ursprünglichen Lister'schen Lehre sich mancherlei Wandlungen vollzogen haben. Er hat den antiseptischen Beginn der Methode verfolgt zu der unzweifelhaften Vervollkommnung, welche wir heute als aseptisches Verfahren bezeichnen. Er hat es erlebt, wie all' die einzelnen Glieder der ursprünglich Lister'schen antiseptischen Methode scharf geprüft, nach ihrem Werth oder Unwerth gekennzeichnet und dementsprechend bald beibehalten, bald modificirt, bald über Bord geworfen wurden. Ohne Schmerz sah er den stinkenden Carbolnebel, den Spray, von welchem die heutige Generation nur noch durch die Erzählung der Alten weiss, aus dem Operationssaal zum Heil der Kranken und der Aerzte schwinden, verschwinden sah er die Carbolsäure aus der Wunde und von den Instrumenten, verschwinden das so wohl ausgedachte System der Verbandstücke von dem Protectiv zu der achtfachen Verbandschicht von carbolisirter Gaze mit der undurchlässigen Einlage zwischen 7. und 8. Schicht.

Denn alle diese kunstvoll ausgedachten Dinge hatten nicht vermocht, wie das angenommen war, Luft und Mikrobien von der Wunde fern zu halten. Das Mikroskop und die bakteriologische Forschung hatten die Nichtigkeit dieser Schutzmittel in der gedachten Richtung nachgewiesen. Und so schwanden auch

die mit der Zeit aufgenommenen desinficirenden Chemikalien, die Salicylsäure, der Sublimat und mancherlei andere vom erfinderischen Geist der Aerzte und Chemiker eingeführten Desinficientien aus der eigentlichen Technik des Verbandes.

Ein Satz, den schon Richard Volkmann in einer Zeit, in welcher die Erfahrung im Grunde genommen noch nicht die Wahrheit desselben voll zu stützen vermochte, gleichsam divinatorisch ausgesprochen hatte, war durch die späteren Erfahrungen, welche wir im Vorhergehenden geschildert haben, als unumstösslich wahr erwiesen, der Satz, dass die Operation selbst und der erste Verband über den Verlauf der Wunde entscheiden. Eine Wunde, welche im antibakteriellen Sinne aseptisch behandelt worden war, die musste auch aseptisch, steril bleiben. Auf dieser Einsicht vollzog sich der Uebergang von der antiseptischen zu der aseptischen Behandlungsmethode. An steriler Körperoberfläche mit sterilen Instrumenten, Unterbindungs- und Nathgeräthen, mit sterilen Tupfern und Verbandstücken, besonders aber mit sterilen Fingern arbeiten, das ist die heutige Methode, mit welcher wir bei frischen Verletzungen, sei es, dass sie durch Unfall, sei es, dass sie durch den Operateur verursacht werden, die reactionslosen Heilungen erzielen.

Die Anforderungen, welche das Verfahren stellt, sind denn auch für die grosse Mehrheit der von uns gebrauchten Gegenstände in Beziehung auf ihre Sterilisirung leicht zu erfüllen. Wir wissen, dass wir die Instrumente durch Kochhitze, ebenso wie die Seide sterilisiren können, wir haben sichere Verfahren zur Sterilisirung der resorbirbaren Fäden, wir machen die Verbandstücke durch den strömenden Dampf des Apparates keimfrei, wir beseitigen am Operationsterrain durch Seife und Bürste, durch Sublimatlösung, durch Aether den anhaftenden Schmutz. Was uns aber bis jetzt nicht in der gleichen Weise gelungen ist, das ist die Sterilisirung der Hände. Wunder kann das freilich nicht erregen. Haftet doch an dem Greifapparat der Schmutz am meisten, da die Hand ja zum Ergreifen benutzt wird. Sicher ist also die Hand der Theil des menschlichen Körpers, welcher am häufigsten mit Schmutz und den darin enthaltenen pathogenen Organismen in Berührung kommt. Nun kommt aber als das wichtigste Moment hinzu, dass der Bau der Hand, zumal der der Finger, eine gründliche Sterilisirung ganz ausserordentlich erschweren; vor allem die Fingerspitzen mit der Anlage der Nägel und dem Unternagelraum. Uns Allen ist es

bekannt, wie schwer es fällt, aus dem Unternagelraum den letzten Rest von Schmutz und Infectionskörpern zu entfernen. Dieser Act der Reinigung bleibt der allgemein mit Recht anerkannten Annahme nach der wichtigste. Viel zu wenig wird aber dabei darauf Rücksicht genommen, dass ganz ausserordentlich grosse individuelle Differenzen existiren, welche diesen Act der Sterilisirung bald zu einem einfachen gestalten, bald zu einem derart schwierigen, dass eine sichere Sterilisirung fast unmöglich erscheint. Verhältnissmässig leicht ist der Act des Ausbürstens, Ausseifens, Abkratzens auszuführen bei einem offenen Nagelraum. Je mehr sich der Nagel von hinten nach vorn umkrümmt und sich auf die Kuppe des Fingers auflegt, desto schwieriger ist es, unter dem nach vorn umgebogenen Stück allen Schmutz herauszubefördern.

Das Mittel, welches wir zur Sterilisirung der Instrumente, der Verbandstücke etc. anwenden, die Kochhitze, ist leider für die Hand ausgeschlossen. Immerhin kommt man auch hier weiter, wenn man sich daran gewöhnt, die Seife und Bürste, welche nach Auskratzen des Nagelbettes angewandt wird, mit möglichst warmem Wasser anzuwenden. Viele können sich daran gewöhnen, wenigstens für einige Zeit Wasser von 50° C. zu gebrauchen. Die Hitze erweicht mit der Seife den Schmutz und die oberflächlichen Epidermisschichten mit grosser Sicherheit. So hat der, welcher sich sehr heiss waschen kann, einen grossen Vorsprung in der Sicherheit der Sterilisirung. Unserer Meinung nach ruht der Schwerpunkt jeder Sterilisirung der Hand auf diesem mechanischem, mit Nagelkratzer, mit Seife und Bürste und heissem, möglichst heissen, Wasser ausgeübten Acte, und bei aller Anerkennung der Studien von Fürbringer, Ahlfeld und vielen Anderen halten wir die nachfolgende Desinfection durch Desinfectionsmittel und die Wahl derselben für entschieden weniger bedeutungsvoll, wenn auch wir uns der Fürbringer'schen Desinfectionsweise mit Alkohol und Sublimat angeschlossen haben.

Soviel aber auch über diese Frage gearbeitet und geschrieben wurde, es lässt sich die Thatsache nicht aus der Welt schaffen, dass es eine derart sichere Sterilität, wie wir sie selber an dem Instrument herstellen, an der Hand nicht giebt, dass auch der gewissenhafte Chirurg nicht immer die Garantie übernehmen kann, dass an seiner Hand absolut keine pathogenen Organismen mehr haften. Die Gefahr, mit den zweifelhaften Fingern etwas zu schaden, indem man inficirt, steigt aber un-

zweifelhaft mit der Dauer der Operation und mit der Intensität der Anwendung der Finger, zumal in einem Hohlraum; wir erinnern an die protrahirten Operationen in einem Gelenk zum Aufsuchen eines Fremdkörpers.

Unter solchen Verhältnissen muss mit zwingender Nothwendigkeit die Frage aufgeworfen werden, ob es nicht angeht, dass wir bei der Operation den directen Gebrauch der Finger entbehren können. Wer sich diese Frage so im allgemeinen stellt, der wird sie wahrscheinlich in dieser Allgemeinheit mit Recht verneinen. Er wird sie verneinen, indem er an eine jener modernen difficilen in die Bauchhöhle eindringenden Operationen denkt, verneinen für mancherlei mit der Umgehung von grossen Gefässen und Nerven verbundene Eingriffe an Gefässen und Nerven. Er wird aber ebenso erstaunt sein, wenn er einmal erst, wie ich das gethan habe, bei einem concreten Fall beginnt und von diesem aus weiteres Terrain sucht.

So bin ich denn ausgegangen von einem Gebiet, welches ich seit vielen Jahren mit Vorliebe cultivirt habe, von dem Gebiet der Gelenke. Wenn ich auch nicht sagen kann, dass ich noch vor dieser Wandlung in der Arbeitsmethode oft Unglück nach Gelenkarbeit erlebt habe, so kam es doch einmal vor, und es kam vor, dass ich helfen musste, ein Unglück zu beseitigen, welches sich in der Praxis anderer ereignet hatte.

Und so haben wir denn die Technik der Operation ohne directen Gebrauch der Finger zunächst an den vielfachen Gelenkoperationen erlernt. Unter dem Eindruck der erfreulichen Resultate dieser Operationen habe ich bereits vor einigen Jahren in der deutschen Gesellschaft der Chirurgen darüber berichtet. Bald aber gingen wir zu den Knochenoperationen, den Osteotomien, und ähnlichen Eingriffen über und je gewandter wir in der Ausübung solcher Eingriffe wurden, desto zahlreicher waren die Operationen, welche wir ohne directen Fingergebrauch auszuführen vermochten. Eine ganze Anzahl von Geschwulstoperationen an der Körperoberfläche, ebenso Schädeloperationen, ja manche Operation in der Bauchhöhle, wir nennen nur viele Operationen am Wurmfortsatz einfacher Art, wurden der Methode anectirt, während die Technik uns jetzt erlaubte, auch an den Gelenken fast alle Operationen so zu verrichten; habe ich doch in letzter Zeit Knie-, Ellbogen-, Hüftresectionen mit instrumenteller Hilfe ausgeführt. Selbstverständlich wird die Zahl der Operationen in den einzelnen Krankenhäusern je nach der

Beschaffenheit des Materials schwanken. So gebe ich gern zu, dass in meiner Klinik, in welcher viel Knochen- und Gelenkoperationen ausgeführt werden, ihre Zahl grösser ist, als in manchen anderen Krankenhäusern. Unter 1000 Operationen eines Jahres sind über 600 nach der Methode gemacht worden. Etwa 100 im Laufe der letzten Zeit in der Art ausgeführte Knochen- und Gelenkoperationen sind ohne die leiseste Störung zur Heilung gekommen.

Der Chirurg, welcher in diesem Sinne arbeitet, wird auch difficile Operationen ausführen, ohne von der Sorge, dass Infection einzutreten vermag, gepeinigt zu werden. Das bedeutet eine ungemeine Entlastung von Verantwortlichkeit. Wir sind der Meinung, dass diese Entlastung zumal auch dem weniger practisch arbeitenden Arzt zugute kommen wird. Sind doch die meisten Operationen, welche er macht, derart, dass sie zur Categorie der Operationen ohne directen Gebrauch der Finger gehören.

Die in diesem Sinne ausgeführten Operationen verlangen selbstverständlich eine gewisse Technik, welche freilich erst exact ausgeführt wird, wenn der Gedanke, dass die Wunde nicht berührt werden darf, dem Operateur in Fleisch und Blut übergegangen ist. Hat er sich mit diesem Gedanken abgefunden, so muss er seine Assistenten in der gleichen Richtung erziehen. Ich habe nicht gefunden, dass dies besondere Schwierigkeiten macht. Sind doch unsere der heutigen Generation angehörigen Helfer sämmtlich durch Bakteriologen und Chirurgen bereits in diesem Sinne erzogen. Das Instrumentarium muss selbstverständlich entsprechend eingerichtet werden, die Instrumente bekommen etwas längere Stiele, damit die Hand nicht gezwungen ist, sich der Wunde allzusehr zu nähern. Die Zahl und die Modification der Haken muss grösser sein, sowohl für die Oberfläche, als für die Tiefe; öfter braucht man auch lange Hakenzangen, zumal solche nach Art der amerikanischen Kugelzangen, um Theile, an denen man zu arbeiten hat, der Oberfläche nahe zu bringen und dort zu halten oder halten zu lassen. Die Schwierigkeit der Unterbindung wird durch langgestielte Klemmen und Pincetten umgangen. Oft auch empfiehlt es sich, einen gestielten, gebogenen Haken mit Fadenöhr zur Umgehung von Gefässen und Gefässsträngen zu gebrauchen. In der Regel arbeiten wir ja an den Extremitäten blutleer. Ist dies nicht der Fall, so pflegen wir öfter blutende Gefässe zu umstechen. Zum Ergreifen und Her-

ausbefördern von Körpern aus tiefen Höhlen bedarf man länger gestielter Löffel, man bedarf Kornzangen mit langen Armen. Nur ausnahmsweise ist das Beiseitehalten grösserer Weichtheilmassen mit den Fingern practisch; dann werden die Ränder der Weichtheile dick mit Gaze belegt, aber wir betonen, dass eine solche Nothwendigkeit nur sehr selten vorhanden ist. Legen wir Näthe an, so geschieht dies mit Nadelhaltern weit von der Wunde ab. Zum Zuhalten der ersten Schlinge bedienen wir uns besonderer Pincetten mit glatter Greiffläche. Ein kleiner Theil der Wunde wird oft offengelassen, das Einführen von Jodoformgaze möglichst vermieden, wie wir denn die Methode des Einführens von Gaze auf die Fläche der frischen Wunde überhaupt sehr beschränken, wegen der Störungen, welche das Entfernen der Gaze bereitet. Zuweilen wird ein kurzes Drainstück statt dessen eingeführt, zumal wenn blutleer operirt wurde und man Ansammlung von Blut, beispielsweise in einem Gelenk erwarten muss.

Am einfachsten gestaltet sich die Osteotomie. Nehmen wir die Trennung des Knochens wie bei Genu valgum (Mac Ewen). Der Längsschnitt auf der Innenseite des Femurs geht auf das Periost und spaltet dasselbe. Ein Elevator dringt in den Spalt und hebelt dasselbe auf der Vorderseite, ein zweites ihm gegenüber auf der Hinterseite ab. Ein Assistent hält die Elevatoren auseinander, so dass der Meissel zwischen ihnen quer auf den Knochen aufgesetzt werden kann. Dann folgt Durchtrennung des Knochens mit Einbiegung und Correctur. Die kleine Wunde bleibt offen und wird mit Gaze und kleinem aseptischen Verband bedeckt. Ein Gipsverband garantirt die Correctur. Derselbe wird nach 4 Wochen entfernt.

Hat man in der That die Operation ohne Berührung der Wunde vollendet, so kann man des Erfolges sicher sein. Uns bestimmt nicht das Auftreten von Fieber vor der Zeit den Verband zu eröffnen, wir haben bis jetzt nur aseptisches (Blutresorptionsfieber) beobachtet. Noch vor kurzer Zeit liess ich mich trotz des Drängens meiner Assistenten nicht bewegen, nach einer Patellarnaht, welcher ein mehrtägiges bis zu 40° steigendes Fieber folgte, den Verband zu erneuern. Das Fieber war durch Blut im Gelenk veranlasst worden. In dieser Richtung bewährt sich beispielsweise die Methode ganz besonders bei Operationen im Kniegelenk, welche längere Arbeit im Gelenk verlangen. Im Laufe der letzten Zeit haben wir eine Reihe solcher Operationen

gemacht zur Beseitigung von Störungen, welche durch Verletzungen am Meniscus herbeigeführt werden. Die von uns unter dem französischen Namen des Derangements bezeichneten Verletzungen werden, wie es scheint, stets durch torquirende Einwirkungen auf das Kniegelenk herbeigeführt. Der Mensch gleitet mit einem Bein aus und ist im Begriff, zu fallen. Er versucht das Gleichgewicht und den Körper auf dem nicht ausgleitenden Bein zu erhalten. Der Fuss dieses gestreckten Beines steht fest und nun folgt eine drehende Bewegung des Körpers. Diese Drehung reisst eine Hälfte eines Meniscus ein und diese angerissene nicht mehr gefesselte Hälfte verschiebt sich. Allmählich gestaltet sich die Hälfte zu einem runden strickartigen Körper um, welcher den bekannten neuralgischen Anfall herbeiführt, sobald er sich was in der Folge zumal nach einer drehenden Bewegung geschieht, zwischen die Gelenkenden einklemmt.

Ein grosser, das Gelenk je nach der Lage der Verletzung innen und aussen umgebender Schnitt, welcher eine Verschiebung resp. vollkommene Luxation der Kniescheibe gestattet, legt den Meniscus bei leichter Beugestellung blos. In der Regel empfiehlt sich auch noch eine ziehende (distrahirende) Bewegung am Unterschenkel. Das abgetrennte Stück muss aufgesucht, angezogen und in der Tiefe des Gelenks mit langer Scheere getrennt werden. Diese Operation bietet die Gefahr der Infection, wenn die Finger zur Aufsuchung und Entfernung zu Hülfe genommen werden, in hohem Grade. Vier derartige Operationen, welche wir in kurzen Zwischenräumen nacheinander machten, sind ohne Störung verlaufen. Einen der Patienten, welcher im September operirt wurde, stelle ich Ihnen vor.

Ich bitte um die Erlaubniss, Ihnen noch einige weitere Patienten vorzustellen, bei welchen sich die Methode in ausgezeichneter Weise bewährt hat.

Zunächst stelle ich Ihnen einen Patienten vor und gleichzeitig die sein Leiden charakterisirenden Bilder im Projectionsapparat. Es handelt sich um einen Mann, bei welchem der Röntgenapparat die gestellte Diagnose, dass es sich um ein Fremdkörper, ein Gelenkmausgelenk, handele, bestätigte. Die Untersuchung des Gelenks machte den Eindruck, als ob man statt des Gelenksacks einen Schrotbeutel vor sich habe und das Röntgenbild zeigt den ganzen Sack mit grösseren und kleineren Gelenkmäusen gefüllt. Die Operation, welche mit grossem Gelenkschnitt auf der Aussenseite und mit Ablösen des Gelenksacks

auf der vorderen und hinteren Seite gemacht werden musste, ergab die Ihnen hier vorgezeigten 56 Gelenkkörper (Knorpelkörper mit theilweiser Verkalkung). Nur an einer Stelle im Gelenk fanden sich und zwar am Radius ganz umschriebene Veränderungen, welche als Arthritis deformans gedeutet werden mussten. Bereits in der dritten Woche machte der Kranke Bewegungen. Wie sich die Entstehung der massenhaften Körper unter diesen Verhältnissen erklärt, darüber wage ich vorläufig keine Ansicht, hinzufügen will ich, dass die Körper deutlich geschichtet sind.

Von ganz besonderer Bedeutung scheint mir aber die Anwendung unserer Methode bei den Gelenkbrüchen, wie sie sich beispielsweise zumal am Ellbogengelenk der Kinder öfter ereignen, bei welchen einer oder beide Condylen des Humerus resp. Theile der Ulna, des Radius abbrechen und sich so dislociren, dass sie sich ganz ausser Contakt mit dem Schaft des Oberarms befinden. Solche Brüche sind bekanntlich im Laufe der letzten Zeit wiederholt operativ behandelt worden.

Ein solcher Fall wurde uns vor etwa 3 Wochen in die Klinik gebracht. Das 10jährige Kind war auf den unter dem Körper liegenden Ellbogen gefallen und bot durch Schwellung und mangelhafte Festigkeit der Gelenkverbindung die Zeichen einer schweren Verletzung, ohne dass man an dem stark geschwellten Gelenk im Stande gewesen wäre, eine sichere Diagnose zu stellen. Der Röntgenapparat klärte die Verletzung auf. Es handelte sich um einen Bruch, welcher die Gelenkflächen von Trochlea und Rotula ungefähr in der Epiphyse getrennt hatte. Aber zugleich war das Gelenkstück etwa in der Mitte auseinandergebrochen. Beide Fragmente blieben durch Kapsel und Periost noch mit dem Humerus in Verbindung, waren aber derart dislocirt, dass die Rotula vollkommen um die laterale Seite des Gelenks herum nach aussen und vorn und die Trochlea nach der entgegengesetzten Richtung nach innen und vorn verschoben war. Durch einen grossen Schnitt auf der Aussenseite konnte ich das abgebrochene quere Ende des Humerus blos legen. Es gelang dann auch zuerst den lateralen Theil des Humerusgelenks (Rotula) von der äusseren Vorderseite und dann den lateralen Theil des inneren Abschnittes (Trochlea) von der inneren Vorderseite in das Niveau der Humerusfracturlinie zu bringen. Das war mit amerikanischer Kugelzange gelungen. Jetzt wurden die beiden Stücke in der Mitte durch zwei Catgutnähte vereinigt und sodann das vereinigte Gelenkstück wie eine Kappe dem

Humerus aufgesetzt. Es gelang, dasselbe dort zu erhalten. Die Heilung ist bis jetzt aseptisch fortgeschritten, das zunächst gestreckt verbundene Gelenk bereits gebeugt. Das durch den Verband gemachte Röntgenbild bestätigt den guten Stand des Bruchs.

Der Bruch ist in normaler Stellung beweglich geheilt.

Wenn ich vor Jahren bereits den sicher aseptischen Verlauf der ohne Anwendung der Finger gemachten Operationen bestätigen konnte, so vermag ich heute zu versichern, dass sich die Zahl der chirurgischen Operationen, welche der Finger direct nicht bedürfen, seit jener Zeit für mich erheblich vermehrt hat. Durch das Angeführte glaube ich aber auch bewiesen zu haben, dass der, welcher die instrumentellen Operationen übt, in der Technik nicht hinter dem zurückbleibt, welcher nach altem Verfahren operirt.

Ich bin demnach in der Lage, Ihnen wiederholt mit gutem Gewissen die fingerlose Arbeit in Ihrem und im Interesse des Kranken zu empfehlen.

XXXI.

Ueber Harnröhrenfistel und Krebs.

Von

Dr. L. Lipman-Wulf in Berlin.

Während vom Präputium und von der Haut der Eichel ausgehende Carcinome häufig beobachtet werden, und auch Blasen- und Prostatakrebse nichts ungewöhnliches sind, gehören Krebsbildungen, die ihren Ausgang von der Harnröhre nehmen oder sich auf Harnröhrenfisteln entwickeln, um dann von dort auf die Urethra überzugreifen, zu den grössten Seltenheiten und sind so gut wie unbekannt. Daher kommt es auch, dass ihrer in den gebräuchlichsten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und der Chirurgie entweder gar nicht oder nur mit ein paar Worten Erwähnung geschieht. So sagt Rokitanski, dass die Neubildungen von Eichel- und Blase zuweilen auf die Urethra übergreifen, erwähnt jedoch nichts von primärer Entstehung in der Urethra selbst. Birch-Hirschfeld hält primäres Vorkommen von Harnröhrenkrebs für zweifelhaft, derselben Ansicht ist Ziegler. König und Bardeleben besprechen diese Fälle gar nicht. Albert gedenkt kurz einer von Billroth gemachten und einer eigenen Beobachtung. Dittel erwähnt das primäre Vorkommen von Krebsen der Urethra. Jüterbock sagt in seinem Buche die chirurgischen Krankheiten der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane „Primärer Harnröhrenkrebs ist überaus selten beim Manne. Von den 5—6 einigermaassen sicheren Fällen, welche alle die Pars perinealis betrafen, waren drei mit Strictur complicirt und einer von einer Fistel ausgehend. Ein eigenthümliches Krankheitsbild lässt sich unter diesen Umständen für den Krebs der männlichen Harnröhre

nicht geben". Aehnlich drückt sich Englisch aus im klinischen Handbuch der Harn- und Sexualorgane. Von den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie erwähnt die Harnröhrenkrebse nur Orth mit wenigen Worten. Daneben führt er jedoch die periurethralen Fistelkrebse an, welche an der Oberfläche der mit Plattenepithel überkleideten Perinealfisteln sich entwickeln. Zu dieser letzteren Categorie gehört nun ein Fall, den ich als früherer Assistent des Herrn Prof. Dr. Posner Gelegenheit hatte längere Zeit zu beobachten. Wegen der überaus grossen Seltenheit des Vorkommens dieser Krebse möge es mir gestattet sein, den Fall ausführlicher zu besprechen. Zugleich erlaube ich mir, die Moulage dieser Neubildung, die von Herrn Collegen Berliner ausgeführt worden ist, hier zu demonstriren. Die Krankengeschichte des Falles ist folgende.

Herr M., ein fünfzigjähriger Kaufmann, war ausser einem nach dem Feldzuge überstandenen Typhus früher stets gesund und angeblich niemals geschlechtskrank. Da fiel er im November 1900 rittlings auf eine scharfkantige Kiste und fühlte danach einige Tage geringe Schmerzen am Damm. Da diese jedoch nach einigen Tagen wieder verschwand, legte er diesem Unfall keine grössere Bedeutung bei und unterbrach seine gewohnte Thätigkeit nicht. 2 Monate später, im Januar, traten Schmerzen und Beschwerden beim Uriniren auf, die sich im Laufe der Zeit immer mehr steigerten; Ende Februar bemerkte er eine harte Schwellung am Damm, zugleich bestand Hodenentzündung. Er liess sich wegen dieses Leidens, nachdem er zuerst einige Zeit mit Umschlägen behandelt worden war, am 28. März ins St. Hedwigs - Krankenhaus aufnehmen. Die dort aufgenommene Krankengeschichte ist mir von Herrn Prof. Dr. Rotter gütigst überlassen worden, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Nachdem im Krankenhause durch Ruhe und Suspension Abschwellung der Hoden erfolgt war, wurden am Damm callöse Massen festgestellt, entsprechend dem Verlaufe der Urethra. Am 14. April wurde in der Mittellinie des Dammes incidirt, die callösen Massen entfernt und 3 haselnussgrosse periurethrale Abscesse eröffnet. In das centrale Ende der Urethra wurde zur Ableitung des Urins ein Nelaton eingeführt. Die Wunde granulirte gut. Am 1. Mai wurde bereits ein Catheter per vias naturales ohne Widerstand zu finden in die Blase eingeführt, doch bildete sich am Damm eine Fistel, durch die die grössere Menge des Urins abfloss. Da dieselbe

sich nicht schloss, wurde ein kleiner Hautlappen mobilisirt und auf dieselbe fixirt, doch hatte dies keinen Erfolg, die Fistel bestand fort. In diesem Zustande verliess Patient nach $4^1/_2$ monatlichem Aufenthalt am 10. August 1901 das Krankenhaus. Wir haben also hier die typische, gewöhnliche Krankengeschichte einer auf traumatischem Wege entstandenen schweren Strictur der Urethra posterior mit Harnverhaltung. Bei dieser wurde die Urethrotomia externa ausgeführt und schliesslich kam es zu einer Fistelbildung am Damm. In der Folgezeit traten von neuem heftige Urinbeschwerden und Verhaltungen auf. Die Fistel wurde in einer hiesigen Poliklinik gebeizt, der Kranke zu katheterisiren versucht. Es floss vom October ab, der ganze, jetzt jauchige, zersetzte Urin durch die Fistel ab. In diesem trostlosen Zustande wurde der Patient im December 1901 in die Klinik des Herrn Prof. Dr. Posner aufgenommen. Es bestand jetzt am Damm diese Geschwulst, wie Sie sie auf dieser naturgetreu ausgeführten Moulage hier sehen können (Demonstration). Diese bedeckte die ganze Perinealgegend vom hinteren Rande des Scrotums beginnend bis etwa 3 Querfinger über dem Anus. An den fest infiltrirten, zerklüfteten Rändern befanden sich rundliche und ovale, erbsen- bis wallnussgrosse, schmutzig graurothe, blumenkohlartige Wucherungen, während der mittlere Theil der Geschwulst mit necrotischem Gewebe bedeckt war. Der Dammgegend entströmte ein theils durch zerfallende Gewebsfetzen, theils durch zersetzten Urin bedingter übler Geruch. Die ganze Geschwulst war durchsetzt von zahlreichen Fistelöffnungen, aus denen besonders 3 grössere, eine im oberen Theil, 2 mehr in der Mitte liegend deutlich zu erkennen waren. Schon beim makroskopischen Anblick wurde der Verdacht geäussert, dass hier ein Carcinom sich entwickelt habe. Dieser wurde durch die mikroskopische Untersuchung zweier excidirten Stückchen, von denen das eine vom Rande, das andere aus der Mitte entnommen war, bestätigt. Und zwar handelte es sich um ein typisches Plattenepithelcarcinom, um ein Cancroid, wie Sie sich in dem unter dem Mikroskop befindlichen Präparat überzeugen können. Bei der gewaltigen Ausdehnung der Neubildung, die die ganze Dammgegend einnahm, und bei dem äusserst kachektischen Zustande des Kranken musste selbstverständlich von der Vornahme einer Radicaloperation Abstand genommen werden. Zudem zeigten sich bereits die beiderseitigen Inguinaldrüsen vergrössert und hart infiltrirt. Man begnügte

sich daher mit palliativen Maassnahmen zur Behebung der durch Harnstauung entstandenen schweren Cystitis. Am 17. December 1901 wurde in Narcose auf die unterste Fistel eingeschnitten, mit dem scharfen Löffel möglichst viel gangränöses Gewebe entfernt und die verschiedenen Fistelgänge zu einer einzigen grossen Oeffnung vereinigt. Es gelang selbst in Narkose nicht einen Katheter vom Orificium externum in die Blase einzuführen, derselbe wich ab und kam in der Fistelöffnung zum Vorschein. Dagegen konnte man von der Dammöffnung aus einen dicken englischen Seidenkatheter durch das centrale Ende der Urethra in die Blase vorschieben. Letzterer blieb als Dauerkatheter liegen. Schon nach einigen Tagen klärte sich der Urin in Folge von mehrmaligen, täglichen Spülungen und Urotropindarreichung, doch schritt der jauchige Zerfall der granulirenden, krebsig degenerirten Massen der Wundhöhle unaufhaltsam fort. 11 Tage nach der Operation gelang es in Narkose einen Katheter, den man mit dem Finger von der Dammwunde aus dirigirte, vom Orificium externum aus in die Blase zu bringen. Dieser Katheter, der alle 5—6 Tage ausgewechselt wurde, wurde mehrere Monate hindurch, welche der Kranke in der Klinik verbrachte, gut vertragen. Unter fortgesetzten Spülungen und Urotropindarreichung blieb der Urin klar, der Patient war wenigstens ziemlich beschwerdefrei und hatte Nachts Ruhe, wenn auch das Wachsthum und der jauchige Zerfall der Krebsgeschwulst unaufhaltsam fortschritt. In diesem Zustande wurde er Ende März 1902 auf seinen dringenden Wunsch nach Hause entlassen. Nach Entfernung des Dauerkatheters floss die Urinmenge wieder durch die krebsige Fistelöffnung ab, gleichzeitig traten auch Stuhlbeschwerden auf, da die Wucherungen bereits die vordere Wand des Rectums und die Analöffnung comprimirten. Unter zunehmendem Verfall der Körperkräfte ging der Kranke am 1. Mai 1902 an allgemeiner Krebscachexie zu Grunde. Die Section wurde von den Angehörigen verweigert. Es hatte sich also in meinem Falle, um es noch einmal kurz zu sagen, in Folge von Trauma eine schwere Strictur im hinteren Theile der Harnröhre mit Harnverhaltung, Schwellung und Entzündung am Damm ausgebildet, zu deren Beseitigung die Urethrotomia externa vorgenommen wurde. Es entstand eine Perinealfistel, die sich nicht schloss, und nun entwickelte sich ein Carcinom, welches bei rapidem Wachsthum im Laufe von noch nicht einem Jahre unter fortschreitendem Marasmus zum Tode führte.

Ueberblicken wir die einschlägige Litteratur, so sind im Ganzen bis jetzt die spärliche Anzahl von einigen 20 Fällen, soweit die männliche Harnröhre in Frage kommt, genauer beobachtet und beschrieben worden, bei denen ein Harnröhren- oder ein Harnröhrenfistelkrebs primär entstanden war. Die ausführlichste Casuistik findet sich bei Wassermann in seiner Thèse, Epithéliome primitif de l'urèthre, aus dem Jahre 1895, die er im Anschluss an 3 Beobachtungen aus der Guyon'schen Klinik zusammengestellt hat. Es folgen dann aus neuerer Zeit noch Veröffentlichungen von Hottinger, Oberländer und Rupprecht, Fuller, Cabot, Bosse, Gayet und König. Was das Alter der von dieser krankhaften Neubildung befallenen anbetrifft, so schwankt dasselbe in den weiten Grenzen von 19—72 Jahre, wenn auch die Mehrzahl der Veröffentlichungen sich auf Leute bezieht, die das 50. Lebensjahr bereits überschritten hatten. Der Sitz dieser Krebswucherungen war zum Theile in der Pars pendula und im Fisteltheil der Harnröhre und führten dort zu Harnröhrenverengerung, Schwellung und eiterigem Zerfall und reichlicher Fistelbildung, so dass eine Verwechselung mit Gummi oder phagedänischem Schanker nahe lag, zum weitaus grösseren Theil jedoch in der Pars fixa, der Pars bulbosa und Pars nuda urethrae. Es entwickeln sich diese Krebse zumeist im Anschluss an eine schon lange bestehende Strictur, die sich auf gonorrhoischer und traumatischer Basis ausgebildet hat; doch sind auch Beobachtungen mitgetheilt, bei denen diese Voraussetzung nicht zutrifft, es also ohne ersichtliche Ursache zur Krebsbildung gekommen war. Jahre lang werden diese Fälle allein als Stricturae graves behandelt und selbst nach der Entstehung krebsig entarteter Fisteln bleibt die wahre Natur des Leidens oft unbekannt. Erst der vorgenommene operative Eingriff oder die Section klären über den Irrthum auf. Man findet nach der wegen impermeabler Strictur vorgenommenen Eröffnung der Harnröhre eine jauchige mit zerfallenden Gewebsfetzen ausgekleidete Höhle und stellt die Diagnose, falls der makroskopische Anblick nicht allein schon genügt, durch mikroskopische Untersuchung von Geschwulstpartikeln. Solche Fälle veröffentlichten Trzebicky, Bosse, Cabot, Witzenhausen, Billroth, Schustler u. A. Schon Thiersch erwähnt in seiner Monographie „der Epithelialkrebs“ eine hierher gehörige Beobachtung. Bei dem Manne, der seinen ganzen Urin durch eine stark eiterige, blutige Dammfistel entleerte, stiess

die Katheterspitze, nachdem sie in einer weiten Höhle beträchtlichen Spielraum gehabt hatte, ständig an einen harten Gegenstand, der für einen in der Pars posterior eingeklemmten Stein gehalten wurde. Nach Spaltung der Harnröhre vom Damm aus zur Entfernung des vermeintlichen Steins fand man eine mit nekrotischen Fetzen bedeckte ulceröse Höhle. Der harte Körper erwies sich als der blossgelegte, mit Harnsalzen incrustirte untere Rand der Schambeinfuge. Die Untersuchung der zerfallenden Gewebe ergab Plattenepithelialkrebs.

Zur Vermeidung dieser diagnostischen Irrthümer räth Thiersch, man solle das aus den Fisteln aussickernde Secret mikroskopisch untersuchen, auf das Auftreten von Leistendrüsenschwellungen sein Augenmerk richten und auf die schnell zunehmende Cachexie der Kranken achten.

Als ferneres Merkmal dient das häufige Auftreten von profusen Blutungen bei selbst vorsichtigsten Bougierversuchen. Ausserdem geräth die Sonde gewöhnlich zuerst in einen weiten, unregelmässig zerklüfteten Raum, in dem sie viel Spielraum findet, ehe sie auf ein Hinderniss stösst, während sonst die Ausweitung der Harnröhre sich erst hinter der stricturirten Parthie befindet. Vor Allem bediene man sich jedoch als diagnostischen Hülfsmittels der Urethoskopie. Hierfür gilt als glänzendstes Beispiel der ausgezeichnet beobachtete Fall Oberländer's. Diesem gelang es schon in einem verhältnissmässig frühen Stadium die Neubildung zu sehen, welche am Bulbus urethrae sitzend als höckerige, himbeerartige Geschwulst in das Lumen des Endoscops hineinragte. Durch Gewinnung kleiner Geschwulstpartikelchen und deren mikroskopische Untersuchung wurde die Diagnose gestellt, und nun von Rupprecht ein beträchtliches Stück der Harnröhre mit Erfolg resecirt. Schon allein diese eine Möglichkeit frühzeitig Wucherungen in der Harnröhre zu erkennen, dieselben von anderen Hindernissen, wie gewöhnlichen Stricturen zu unterscheiden, rechtfertigt die Anwendung des Endoscops und sichert ihm trotz seiner zahlreichen Widersacher einen berechtigten, bleibenden Platz neben der Knopfsonde. Auf Benutzung des Urethroscops bei bestehender Verengerung kann deshalb mit nicht genug Nachdruck hingewiesen werden, und ist zu hoffen, dass diese Carcinome dann auch schon in viel früheren Stadien erkannt und einer geeigneten, erfolgreichen operativen Behandlung unterworfen werden können.

Leider ist dies nur äusserst selten der Fall. Meistens kommt

die Erkrankung erst dann zur Beobachtung, wenn es nicht mehr möglich ist, durch genügend ausgiebige Operation dem Kranken zu helfen. Man muss sich dann, wie im vorliegenden Falle, mit palliativen Maassnahmen zur Hebung der unsäglichen Beschwerden begnügen, ohne den tödtlichen Ausgang aufhalten zu können, der gewöhnlich im Verlaufe von 1—2 Jahren an Krebscachexie erfolgt. Im Allgemeinen richtet sich die Prognose nach dem Sitz der Erkrankung, je weiter vorn in der Harnröhre um so günstiger sind die Aussichten auf Heilung. Thiaudière entfernte eine erbsengrosse Krebsgeschwulst aus dem Eicheltheile der Harnröhre und heilte dadurch den Kranken. In den Fällen von Hutchinson, Buday und Hottinger, bei denen sich in der vorderen Harnröhre Krebs entwickelt hatte, wurde der grösste Theil des Penis amputirt und nach Jahren kein Recidiv beobachtet.

Bei Oberländer's Patienten, bei dem eine ausgedehnte Resection der erkrankten Harnröhre vorgenommen worden war, traten erst nach $4^1/_4$ Jahren Recidive auf, die allerdings nunmehr zum Tode führten. Es fanden sich bei der Section Krebsmetastasen in der Prostata, im retroperitonealen Gewebe, in der Lunge. Bei tieferem Sitz der Neubildung und grösserer Verbreitung auf die Umgebung sind von einigen Autoren selbst äusserst ausgedehnte Eingriffe vorgenommen worden. So entfernte König bei seinem Patienten mit Harnröhrenfistel und Krebs, nachdem er die Fistel weit im gesunden umschnitten hatte, die ganze Pars bulbosa und nuda urethra und löste die Geschwulst aus der Pars prostatica aus. In den Fällen von Albarran und Carcy-Bazy hatte die Erkrankung bereits die ganzen hinteren Harnwege ergriffen, es bestanden Schwellung und zahlreiche Fistelbildungen am Damm, auch der Hodensack und die Hoden waren von der Erkrankung bereits ergriffen, ferner waren starke Leistendrüsenschwellungen vorhanden. Albarran und Bazy machten bei solchen Fällen die totale Emasculation unter Fortnahme von Penis, Hoden, Hodensack und hinterer Harnröhre und, nachdem dieser colossale Eingriff glücklich überstanden war, einige Zeit später die gründliche Ausräumung der Leistengegenden, ohne dass sie im Verlaufe einiger Monate Recidive beobachteten. Gewöhnlich ist es jedoch zur Vornahme selbst dieses gewaltigen Eingriffs schon zu spät; man muss sich damit begnügen, zur Beseitigung der Harnstauung die Urethrotomia externa auszuführen. Die Kranken sind unrettbar ihrem

traurigen Geschick verfallen. Solche Krankengeschichten veröffentlichten Poncet, Bosse, Cabot, Schustler, Witzenhausen, Trzebicky u. a. Diesen schliesst sich der von mir beobachtete Fall an.

Wo haben wir uns nun bei demselben den ursprünglichen Ausgangspunkt der krebsigen Neubildung zu denken? Aus der oben ausführlich mitgetheilten Krankengeschichte ist anzunehmen, dass zur Zeit, als im St. Hedwigskrankenhaus die Urethrotomia externa ausgeführt wurde, noch kein Krebs vorhanden war. Erst nachdem sich eine granulirende, nicht heilende Fistel gebildet hatte, entwickelten sich mit rapider Schnelligkeit die bösartigen Wucherungen. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass der Krebs seinen Ausgang von aussen, von der Epidermis oder von dem mit Plattenepithel ausgekleideten Fistelgang, genommen und dann von dort auf die Harnröhrenschleimhaut übergegriffen hat. Eine gleiche Entstehungsursache nehmen unter anderen in den von ihnen beschriebenen Krebsfällen auch Poncet und Guyon-Guiard an. Es spielen sich hier also dieselben Vorgänge ab, wie bei der Bildung eines Krebses auf Unterschenkel- oder auf Lupusgeschwüren, bei Knochenfisteln, die sich bei einer alten Sequesterlade entwickelt haben, oder bei Fistelkrebs infolge Harnstauung und Balanitis bei Phimose. Andererseits ist jedoch in Erwägung zu ziehen, dass diese Krebse meistentheils bei Leuten beobachtet werden, die viele Jahre an schweren Harnröhrenstricturen gelitten haben, mögen dieselben nun durch alte chronische Gonorrhoe oder durch Trauma entstanden sein. Durch die Stricturnarbe wird ein Druck und Zug auf das Gewebe ausgeübt, ferner wird die Schleimhaut beständig durch die Harnstauung und fortwährende Berieselung mit dem faulich zersetzten Urin gereizt, hierdurch kommt es im entzündeten Schleimhautgewebe selber zur primären Bildung des Krebses, der dann erst secundär auf die Fistel und die äussere Haut übergreift. Es gleicht dies der Krebsentwickelung auf einer Narbe von Ulcus ventriculi oder auf einer Oesophagus- oder Darmstenose. Für eine primäre Entstehung des Krebses auf der Harnröhrenschleimhaut spricht auch schon, dass Fälle beobachtet worden sind, in denen sich die Neubildung spontan entwickelt hatte, ohne dass Gonorrhoe oder Trauma vorangegangen war, ferner liegen einige wenige Beobachtungen vor, bei denen es noch nicht zur Fistelbildung gekommen war, wo also nur eine Verengerung des Harnröhren-

lumens, Schwellung und feste callöse Neubildungen längs der Harnröhre am Perineum bestanden. Für primäre Krebsbildung von der Harnröhre sprechen sich daher viele Autoren in den von ihnen veröffentlichten Fällen aus, wie Albarran, Bazy, Bosse, Thiersch, Trzebicky, Witzenhausen, Cabot und Beck. Vor allem aber diejenigen, die Harnröhrenkrebse in ihren Anfangsstadien zu beobachten Gelegenheit hatten, so Thiaudière, Holtinger und Oberländer.

Es ist jedoch noch eine dritte Möglichkeit der Entstehung wenigstens für am Perineum befindliche Krebse vorhanden. Diese können sich auch von den Cowper'schen Drüsen aus entwickeln. Hierfür liegen Mittheilungen vor von Kocher, Paquet und S. Herrmann und Pietrzikowski aus Gussenbauers Klinik.

Dieser primäre Ursprung von der Drüse aus ist jedoch nur dann mit Sicherheit zu erkennen, wenn es noch nicht zu necrotischem Zerfall des umliegenden Gewebes mit Uebergang auf den Damm unter Fistelbildung und Uebergreifen auf die Harnröhrenschleimhaut gekommen ist. Bei diesen Krebsen der Cowper'schen Drüse sieht man zuerst Schwellung am Damm und Druck auf das Rectum, da diese Drüse ausserhalb des Diaphragma pelvis gelegen ist, später erst tritt durch den wachsenden Tumor Verengerung der Harnröhre auf, die hier nun nicht durch Strictur bedingt wird. Es gelingt in solchen Fällen durch Umgreifen der Geschwulst und Abziehen von der Harnröhre die Verengerung zu überwinden und einen Katheter über die glatte Schleimhaut in die Blase einzuführen. Es giebt also für Krebse am Damm 3 primäre Entstehungsorte, der Fistelgang, die Harnröhrenschleimhaut, die Cowper'sche Drüse, doch ist nur in den seltensten Fällen ganz im Anfange des Leidens dieser Ursprung mit Sicherheit zu eruiren.

Man wird nun vielleicht einwenden können, dass es möglich sei, aus dem mikroskopischen Bau der Krebsgeschwülste auf ihren Ursprung zu schliessen. Ueberblicken wir die bis jetzt veröffentlichten Fälle, so handelt es sich in der Mehrzahl von ihnen, wie in dem meinigen, um typische Plattenepithelkrebse, um Cancroide, nur in einigen wenigen, so bei Cabot, Buday, Albarran fand man Cylinderepithelkrebs. Haben wir es nun mit Plattenepithelkrebs zu thun, so könnte man schliessen, dieser stamme von den Fistelgängen und der äusseren Haut, während die Cylinderepithelkrebse von der Drüse oder der Harnröhren-

schleimhaut ihren Ursprung nehmen, da diese ja ausser an der Fossa navicularis und einigen Stellen der Pars prostatica gänzlich mit Cylinderepithel überkleidet ist. Nun hat jedoch Neelsen und ebenso Posner in seinen Untersuchungen über Schleimhautverhornung gezeigt, dass die cylinderepitheltragende Schleimhaut der Harnröhre in hervorragendem Maasse befähigt ist, epidermidal zu entarten und in Verhornung überzugehen.

So finden wir, dass bei der chronischen Gonorrhoe das Cylinderepithel durch geschichtetes Pflasterepithel ersetzt wird, welches dann in Verhornung übergehen kann. Hierbei kommt es zu einer deutlichen Theilung in zwei Schichten, einem Rete mit Stachel- und Riffelzellen und einem aus zusammenhängenden Lamellen bestehenden Stratum corneum. Zwischen beiden liegt ein Stratum granulosum, deren 3—4 Schichten Zellen mit Keratohyalin gefüllt sind. Auch bereits bei Dittel in seinem Stricturwerk findet sich die Angabe, dass über stricturirten Stellen das Epithel sich verdickt und in seinen obersten Schichten verhornt, sogar zwiebelartige Schichten sind von ihm beobachtet worden Es zeigt dies deutlich die Neigung und Möglichkeit solcher Stellen zu Cancroidbildung zu entarten. Mit solcher durch chronische Reizzustände und zahlreiche Insulte umgewandelter und entarteter Urethralschleimhaut haben wir es in den vorliegenden Fällen zu thun. Diese kann sehr wohl der Ausgangspunkt für die Entstehung von Plattenepithelcarcinomen werden. Während wir also bei den selten vorkommenden Cylinderepithelkrebsen ihren Ursprung neben der Harnröhrenschleimhaut auch in die Cowper'schen oder möglicherweise auch in die Littré'schen Drüsen legen können, müssen wir bei den viel häufigeren Cancroiden, nachdem es zur Fistelbildung gekommen ist, als primären Entstehungsort aus den oben auseinandergesetzten Gründen entweder den Fistelgang oder die umgebildete Urethralschleimhaut annehmen. Es lässt uns daher auch die histologische Betrachtung der Neubildung bei vorgeschrittenen Fällen zu keinem sicheren Schluss über die Genese der Neubildung kommen.

Litteratur.

Thiaudière, Bull. d. therap. VII. 1831. — Billroth, Chirurg. Klinik in Zürich 1860—61. — Hutchinson, Epithel cancer of the mucous membrane of the urethre. Transactions of Pathological. Society of London. Vol. XIII. 1860—61. — Thiersch, Der Epithelialkrebs. Leipzig. 1865. — Poncet, Du cancer profond de la verge (épithéliome intrapérinéal). Gaz hebdomadaire. 1881. — Schustler, Ueber einen Fall von Epithelialcarcinom in der Continuität der männlichen Harnröhre.

Wiener medicin. Wochenschrift 1881. — Guiard, Transformation en épithéliome à marche rapide de trajets fistuleux consécutifs à un rétrécissement de l'urèthre. Annal. d. malad. genit. urinaires 1888. — Trzebicky, Ein Fall von primärem Krebs der männlichen Harnröhre. Wien. med. Wochenschrift 1884. — Paquet et S. Herrmann, Sur un cas d'épithéliome de la glande de Cowper. Journ. de l'Anatom. et de la Physiolog. 1884. — Pietrzikowsky, Ein Fall von primärem Carcinom der Cowper'schen Drüsen. Zeitschrift für Heilkunde. Prag 1885. — Albert, Lehrbuch der Chirurgie. 3. Aufl. Bd. 4. p. 280. — Kaufmann (Kocher), Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis. Deutsche Chirurgie. Bd. 50a. 1886. p. 164. — Griffiths, Epithelioma of the urethre. Transactions of the Pathologic. Society of London. T. XL. 1889. — Beck, A case of primary carcinom of the bulb. portion of the urethre. International clinics. Ser. II. Vol. II. — Witzenhausen, Das primäre Carcinom der Urethra. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. VIII. 1891. — Oberländer, International. Centralbl. für die Physiolog. u. Patholog. der Harn- und Sexualorgane. 1898. — P. Rupprecht, Die Heilbarkeit des frühzeitig erkannten Harnröhrenkrebses beim Manne. Centralblatt für Chirurgie 1894. — Albarran, Epithéliome primitif. de l'uréthre. Enucléation totale. Gaz. des hôpitaux. 1894. — Buday, Beiträge zur Kenntniss der Penisgeschwülste. Archiv für klinische Chirurgie 1895. — Fuller, A case of cancer of the urethre. Journ. of coutan. and genito-urin. Disceases 1895. — Cabot, A case of cancer of the urethre. Journ. of coutan. and genito-urin. Disceases 1895. — Wassermann, Epithéliome primitif de l'urèthre. Thèse p. l. d. Paris. No. 430. 1895. Annal. des malad. genito-urin. 1896. — Carcy, De l'épithéliome primitif de l'urèthre prémembraneux. Thèse p. l. d. Paris. No. 304. 1895. — Chevereaux, Un cas d'épithéliome primitif de l'urèthre, émasculation totale, cystite interstitielle, méat hypogastrique. Gaz. des hôpit. No. 82. 1895. — Bosse, Ueber das primäre Carcinom der Harnröhre beim Mann und beim Weibe. Inaug.-Diss. Göttingen. 1897. — Hottinger, Ueber das primäre Carcinom der Harnröhre. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1897. — Oberländer, Weitere Beiträge zum Urethralcarcinom. Centralbl. für die Kranhheiten d. Harn- und Sexualorgane. 1900. — Hottinger, Ueber einen Fall von primärem Urethracarcinom. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. 1900. — Gayet, Cancer de l'urèthre. Lyon médical 1901. — König, Cancroid des Bulbus und der Pars nuda urethrae. Monatsberichte für Urologie 1901. — Posner, Untersuchungen über Schleimhautverhornung. Virchow's Archiv 1889. — Neelsen, Ueber histologische Veränderungen in der chronisch entzündeten männlichen Urethra. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. chron. Trippers. Wien 1888.

Verhandlungen

der

Berliner medicinischen Gesellschaft

aus dem Gesellschaftsjahre 1902.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

Herausgegeben

von dem

Vorstande der Gesellschaft.

Band XXXIII.



Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1903.

